1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 34

DES

AFFECTIONS OCULAIRES

DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Mai 1886

PAR

Alexandre-Joseph-Théophile PILLOT

Né à PÉRIGNAC (Charente), le 18 Mars 1859

NOMS DES EXAMINATEURS

BADAL, *Président.*
MASSE.
LAGRANGE.
LANDE.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.
—
1886

1885-1886 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 34

DES

AFFECTIONS OCULAIRES

DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Mai 1886

PAR

Alexandre-Joseph-Théophile PILLOT

Né à PÉRIGNAC (Charente), le 18 Mars 1859.

NOMS DES EXAMINATEURS

BADAL, *Président.*
MASSE.
LAGRANGE.
LANDE.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.
—
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. DENUCÉ..... Doyen honoraire. | M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

M. DENUCÉ..... Professeur honoraire

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, chargé du cours
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirugicale	BOURSIER, ch. du cours. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. LANDE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. DEMONS. DUDON.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie.... M. PLANTEAU. | Histoire naturelle..... M. PÉRIER.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

MAITRES DE CONFÉRNCES :

Physique..... MM. BERGONIÉ. | Histoire naturelle..... MM. PÉRIER.
Chimie..... CARLES | Accouchements..... LEFOUR.
Anatomie topographique..... M. PIÉCHAUD

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf..... MM. NÉGRIÉ. | Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Clinique chir. des enf..... BITOT. | Maladies mentales..... N....

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BADAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

ment de celles qui surviennent dans le diabète sucré, cette dernière forme offrant un champ d'observation assez vaste par lui-même.

Certaines de ces affections sont connues depuis fort longtemps ; d'autres, au contraire, exigent encore de nouvelles recherches et des observations plus nombreuses.

Ce qui frappe tout d'abord, lorsqu'on se livre à une étude attentive de ces affections, c'est de voir des organes dont la structure histologique est si différente, être frappés isolément ou simultanément par le même processus pathologique ; c'est de les voir s'aggraver, s'atténuer, et même disparaître, suivant que la maladie primitive, s'aggrave, s'atténue ou disparaît elle-même.

Toutes les parties constituantes de l'œil, ainsi que ses annexes peuvent être atteintes par le diabète, mais avec une fréquence inégale et que nous aurons à déterminer.

Nous diviserons le cadre de notre travail en six chapitres :

Dans le premier, nous passerons brièvement en revue l'historique de la question en procédant par ordre chronologique.

Le second comprendra les lésions d'ordre anatomique et sera lui-même divisé en deux parties : dans la première rentreront toutes les lésions qui affectent les annexes de l'appareil de la vision (paupières, conjonctive, voies lacrymales, orbite); et dans la seconde, celles qui ont pour siège le globe oculaire lui-même (cornée, iris, choroïde, cristallin, corps vitré, rétine, nerf optique).

Le troisième chapitre sera consacré aux lésions exclusivement fonctionnelles ou d'origine centrale (paralysie des muscles moteurs, de l'iris, du muscle ciliaire, du nerf optique).

Le quatrième chapitre sera un relevé statistique de toutes les affections oculaires diabétiques rencontrées chez 20,000 malades de la clinique ophtalmologique de Bordeaux ou de la clientèle privée de M. le professeur Badal.

Le cinquième sera consacré à la pathogénie de ces affections.

Enfin, dans le dernier chapitre, nous rappellerons rapidement les diverses indications générales et locales à remplir dans chaque cas.

M. le professeur Badal, avec une bienveillance à laquelle il nous a depuis longtemps habitué, a mis à notre entière disposition ses savants conseils : que cet excellent maître reçoive ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Notre ami, M. Maurange, interne des hôpitaux, a bien voulu se charger des recherches dans les ouvrages allemands ; nous le remercions bien sincèrement de son intelligent et précieux concours.

CHAPITRE I

Aperçu historique.

On a longtemps discuté sur la valeur des affections oculaires dans le cours du diabète sucré. Tour à tour niées et acceptées par les auteurs, il faut arriver jusqu'au milieu de notre siècle pour rencontrer des travaux apportant quelque lumière sur la question, et c'est à Lécorché que certaines d'entre-elles doivent, d'avoir définitivement pris rang dans le cadre des affections oculaires diathésiques.

La première mention des troubles de la vue est due à Steph. Blankaart (*Anatomia pract. ration. Amstelod 1688.*) D'après Salomon (*Arch. f. Klin. Med. Tome VIII*), il s'agissait d'un diabétique qui avait un kyste à la base du crâne ; ce kyste comprimait les nerfs de la vue et se compliquait d'amaurose. Que ce kyste soit la cause du diabète, cela n'est pas démontré, dit Salomon, mais il est possible que l'amaurose ait été produite par la glycosurie.

Rollo (*Cases of the diabetes mellitus 1798*) signale l'amblyopie et la cataracte chez les diabétiques.

Renauldin (*Dictionnaire en 60 volumes, 1814*) affirme que dans le diabète il se produit souvent des troubles de la vue caractérisés par un affaiblissement profond, des éblouissements, des paralysies nerveuses et même une perte complète de la vision.

Desmarres (1817) signale de nouveau la cataracte comme complication de la glycosurie.

Himly (1830) rapporte plusieurs exemples de kératites sur-

venues dans le cours du diabète et s'efforce de les distinguer des autres maladies inflammatoires de la cornée. Vient ensuite Limann, qui, en 1842, montre l'influence du sucre sur le pronostic de l'opération de la cataracte.

Jusqu'en 1850, paraissent de nombreuses observations d'amblyopies et d'amauroses d'origine glycosurique que leurs auteurs regardaient comme indépendantes de toute altération des membranes profondes de l'œil. La découverte de l'ophtalmoscope fait entrer l'ophtalmologie dans une voie nouvelle, et dès lors, un grand nombre des affections qui n'étaient connues que sous le nom d'amauroses ou d'amblyopies, vont successivement être classées en rétinites, choroïdites, atrophies du nerf optique, et être bientôt différenciées.

Tavignot (1853) admet l'amblyopie, mais regarde la cataracte comme purement accidentelle.

Pendant les onze années qui s'écoulent de 1850 à 1861, un grand nombre d'auteurs s'efforcent de rechercher la vérité, et leurs efforts sont secondés par l'impulsion donnée à l'étude du diabète, grâce aux remarquables découvertes de Claude Bernard. Nous ne ferons que citer en passant Bérard, Laugier, Marchal de Calvi, Leudet qui signale en 1856 un cas de kératite glycosurique terminé par la fonte de l'œil ; Hasner et Günzler qui rapportent, le premier six cas de cataractes diabétiques, et le second deux cataractes et trois amblyopies ; De Graëfe, qui fait paraître dans les annales d'ophtalmologie un article remarquable sur les affections oculaires diabétiques et qui, l'année suivante, traite le même sujet dans ses leçons cliniques.

France (1859) publie un mémoire sur la cataracte, sa consistance et l'époque de son apparition.

Fauconneau-Dufresne (1869), nie la cataracte diabétique en s'appuyant sur ce fait qu'il ne l'a rencontrée qu'une fois sur 164 cataractés.

Plus près de nous, et toujours dans l'ordre chronologique,

paraissent les mémoires de Lécorché sur la cataracte et l'amblyopie diabétique, mais il n'est pas encore question des autres affections. Bien plus, Lécorché regarde les cas de kératites de Himly et de Leudet comme ayant précédé le diabète et n'étant qu'une pure coïncidence. Pour Lécorché, la cataracte n'apparaît qu'à une époque avancée du diabète et donne droit de pronostiquer une mort à peu près certaine et plus ou moins rapprochée. Par sa plus grande fréquence, eu égard aux autres affections oculaires, la cataracte est l'objet d'études nombreuses, et ce qui préoccupe surtout les esprits, c'est l'opportunité de l'opération et le mode opératoire.

En 1863, paraît pour la première fois une observation d'irido-choroïdite, publiée par Marchal de Calvi, chez une femme diabétique. La même année, Demarquay publie également un cas d'irido-choroïdite chez une glycosurique.

Cinq années plus tard, Noyes fait paraître une observation d'iritis double avec synéchies postérieures chez une femme de 60 ans, et l'année d'après il publie un travail important sur la rétinite glycosurique.

En 1870, paraît la thèse de Off sur la cataracte, la rétinite, l'atrophie papillaire et leur traitement.

En 1872, Weinberg publie deux observations de rétinite glycosurique (*Centralblat für praktische Augenheilkünde*). La même année, Piéchaud publie un cas de rétinite séreuse avec atrophie de la papille.

Gosselin (leçons cliniques) s'élève contre les opinions jusque-là émises et ne voit entre le diabète et les affections oculaires qu'une pure coïncidence.

Wickers (1874) rapporte une très-intéressante observation d'irido-choroïdite et deux ans plus tard, Panas signale la glycosurie comme cause de la kératite suppurée.

Haltenhoff (*Klinische Monats blätter für Augenheilkünde 1875*) mentionne une rétinite hémorrhagique dans le cours du diabète sucré, améliorée par un traitement général.

Jusqu'en 1876, les ophthalmologistes ne s'étaient occupés que des affections du globe de l'œil sans se préoccuper de ses annexes lorsque Galezowski signala pour la première fois une paralysie de la troisième paire. La voie des paralysies étant ouverte, de nouveaux faits ne tardent pas à se montrer. Dès la même année, Gayet (*Recueil d'ophtalmologie 1876*) relate une paralysie du muscle droit externe du côté droit, chez un malade qui buvait 12 à 15 litres de liquide par jour.

L'année suivante, Pflüger (*Correspondance Blatt für Schweiz ærzte 15 septembre 1877*) s'occupe des affections oculaires dans le diabète et rapporte une cataracte, trois parésies intenses de l'accommodation et une rétinite apoplectique.

De nouvelles observations de paralysies de la troisième paire sont publiées par Galezowski dans la gazette médicale de 1879 et Kiatkowski, dans sa thèse, publie quelques observations de paralysie des quatrième et sixième paires.

Leber (*Archiv für ophtalmologie 1875*) après s'être occupé de la cataracte diabétique, des affections de la rétine et surtout du nerf optique, passe en revue les paralysies des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil et le premier, pose ce principe qu'il ne faut jamais, à la suite d'un premier et même d'un second examen des urines donnant des résultats négatifs, en déduire qu'un individu n'est pas diabétique, la présence du sucre pouvant ne se révéler qu'après un certain temps.

Seegen, dans son traité d'ophtalmologie, annonce que les deux tiers des diabétiques présentent des lésions oculaires dans le cours de leur maladie.

Sichel reconnaît trois variétés de troubles visuels suivant que la glycosurie est d'origine rénale, hépatique ou cérébrale : ce serait une rétinite dans le premier cas, une cata-

racte dans le second et une dégénérescence atrophique dans le troisième.

Nous pouvons répondre à Sichel qu'il est, la plupart du temps, impossible de reconnaître la nature exacte du diabète et qu'il n'est pas encore prouvé que la même origine puisse toujours produire les mêmes lésions. D'autre part, cette classification est beaucoup trop restreinte car nous verrons, dans le cours de ce travail, que toutes les parties du globe de l'œil ainsi que ses annexes peuvent être le siège de lésions morbides d'origine diabétique.

Nous venons de voir, en ce qui concerne les affections oculaires glycosuriques, que les auteurs ont décrit des kératites, des iritis, des irido-choroïdites, des rétinites, des atrophies du nerf optique, des amblyopies et des paralysies motrices.

Aujourd'hui, nous pouvons ajouter à cette liste des faits nouveaux et notamment deux cas de phlegmon de l'orbite d'origine diabétique, affection que nous n'avons trouvée signalée nulle part, et qui nous ont été communiqués par M. le professeur Badal.

De ce rapide aperçu, nous pouvons déjà affirmer que la présence du glycose dans les urines indique un état constitutionnel tout spécial, dans lequel, plus que dans tout autre état, l'œil tout entier prend une part. De même que, dans la syphilis, aucun organe, aucune membrane, aucun tissu ne peut échapper à la contagion ; de même la glycosurie laisse une prédisposition dans toutes les membranes à des altérations plus ou moins graves.

CHAPITRE II.

Maladies du Globe oculaire et de ses Annexes

PAUPIÈRES, CONJONCTIVE, VOIES LACRYMALES, ORBITE.

En réfléchissant aux nombreuses manifestations qui s'observent sur les diverses parties du système tégumentaire dans le cours du diabète, nous nous sommes demandé si ces mêmes manifestations morbides ne pouvaient pas siéger aux paupières et si elles n'avaient pas un retentissement quelconque sur le bon fonctionnement de ces organes et sur l'appareil de la vision lui-même.

En parcourant la série des observations de diabète publiées par les auteurs nous avons pu nous convaincre qu'effectivement certaines manifestations cutanées (Erythème, prurigo, Acné, Lichen, Psoriasis, Ecthyma), pouvaient se développer sur les paupières. Ces manifestations sont analogues à celles que l'on rencontre sur toute la surface du corps en général et sur la face en particulier. Au nombre des observations que nous devons à M. le professeur Badal, il en est une relative à un abcès de la paupière,

Ces manifestations, malgré le long espace de temps que nécessite leur guérison, ne s'accompagnent pas de désordres fonctionnels graves. L'Ectropion, l'entropion, l'éversion des points lacrymaux, complications habituelles des affections des paupières, n'ont jamais été signalées par les auteurs. Les auteurs sont également muets sur les conjonctivites, kérati-

tes, iritis qui viennent si souvent compliquer les affections palpébrales.

Les affections glycosuriques de la conjonctive et des voies lacrymales sont encore inconnues et si elles existent réellement, les ophtalmologistes n'ont pas encore su en reconnaître la nature diathésique.

Nous donnons en note, à la fin de notre travail, deux observations de phlegmon de l'orbite, observés par M. le professeur Badal, dans sa clientèle privée. Un des malades succomba rapidement, à d'autres complications de même nature.

Nous nous contentons de signaler rapidement ces deux observations sans les commenter, M. le professeur Badal se proposant de les publier plus tard in extenso.

CORNÉE

Signalée en 1830 par Himly la kératite glycosurique est signalée de nouveau en 1876 par Panas, et en 1877, Galezowski fait une communication importante à la Société de biologie sur ce sujet.

Galezowski reconnaît deux variétés de kératite glycosurique : l'ulcère rongeant de la cornée, et la kératite diffuse.

Ce qui caractérise surtout ces variétés, c'est une anesthésie complète et absolue de la cornée, malgré la photophobie, les douleurs périorbitaires et intra-orbitaires accusées par les malades. La cornée est tellement anesthésiée qu'on peut la parcourir avec le doigt dans toute son étendue et aussi fort et aussi longtemps que l'on voudra, sans que le malade exprime la moindre souffrance, ressente la moindre douleur. Une observation de Galezowski (*Recueil d'ophtalmologie, 1879*) est tout-à-fait concluante à cet égard.

En dehors des signes propres à la kératite, cette observation présente un phénomène qui a la plus grande valeur

séméiologique au point de vue du diagnostic de la glycosurie. En effet, la clinique a montré depuis longtemps que la coexistence simultanée d'accidents cérébraux et de lésions oculaires au nombre desquels il faut ranger l'hémiopie, ne peut être rapportée qu'à la syphilis ou à la glycosurie, ces deux affections constitutionnelles seules ayant le privilège d'attaquer à la fois des organes et des membranes de nature différente.

En dehors de l'anesthésie cornéenne signalée par Galezowski, nous devons mentionner dans la variété diffuse un léger soulèvement de l'épithélium, des stases veineuses dans les capillaires péri-cornéens, une diminution de la tension intra-oculaire et des douleurs circum-orbitaires souvent très-intenses.

L'ulcère rongeant d'origine diabétique ne présente rien de particulier qui ne se rencontre dans d'autres affections. L'anesthésie de la cornée, seule, constitue une exception à la règle générale. La kératite interstitielle diffuse peut être enrayée par une médication générale et locale bien instituée ; mais il n'en est pas de même de l'ulcère rongeant. Malgré un traitement rigoureux, on n'arrive pas toujours à arrêter les progrès du mal qui suit une marche progressivement envahissante. La suppuration arrive ; le pus peut se faire jour au-dehors ou bien s'épancher dans la chambre antérieure en suivant un trajet oblique de haut en bas et d'avant en arrière et constituer alors une kératite à hypopion. L'évacuation du pus au moyen d'une paracentèse n'est pas toujours suivie d'un bon résultat et la fonte de l'œil peut survenir comme Leudet en rapporte un exemple. Dans les observations nos V et VI, au contraire, la guérison a pu être obtenue assez rapidement.

CRISTALLIN

Mise en doute par quelques auteurs qui en faisaient une simple coïncidence dans la glycosurie, l'existence de la cataracte diabétique est un fait tellement fréquent, les observations si nombreuses, qu'aucun doute ne peut plus exister. La cataracte diabétique existe et il importe au praticien de déterminer exactement sa signification pathogénique, son mode de développement, ses caractères distinctifs, sa fréquence et sa gravité au point de vue chirurgical.

Nous avons déjà signalé Rollo comme ayant la priorité de la découverte, mais il faut arriver jusqu'à Mackenzie pour se faire une idée exacte de sa nature et de son évolution. Tour à tour étudiée par Hasner, Lomayer, Oppolzer, Heller, Steber, France, Bouchardat, la cataracte diabétique prend définitivement rang dans la science parmi les affections oculaires glycosuriques, malgré les travaux de Bérard, Desmarres, Walleix, Arlt, Garrod, Fauconneau-Dufresne et Sichel tendant à prouver qu'elle n'est qu'une simple coïncidence.

De Graëfe tombe dans l'exagération en avançant que les cristallins s'opacifient chez le quart des diabétiques. La nature et la pathogénie de cette forme spéciale est étudiée par Lécorché et, depuis lui, c'est surtout le manuel opératoire qui a préoccupé les esprits. Nous ne saurions dans un travail aussi restreint citer les noms de tous les auteurs qui se sont occupés de la question ; qu'on ouvre les principaux traités d'ophtalmologie et l'on verra que dans tous il y a un chapitre spécial consacré à l'étude de la cataracte glycosurique. Nous allons étudier successivement l'époque de son apparition, sa consistance, sa forme, toutes questions qui nous permettront de discuter plus tard le procédé opératoire auquel il faudra recourir pour pratiquer l'opération et à quel moment cette intervention devra avoir lieu.

La cataracte diabétique est comme le diabète lui-même beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (Marchal de Calvi). C'est de 25 à 40 ans qu'on la rencontre le plus souvent, tandis que la cataracte ordinaire ne se montre que beaucoup plus tard. Lécorché a avancé que la cataracte glycosurique ne se montrait que dans le diabète confirmé et était la manifestation tardive et ultime de cette diathèse. Nous ne saurions aujourd'hui admettre cette hypothèse, car des faits probants viennent montrer qu'elle est erronée. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des cataractes chez des diabétiques dont l'état général est encore excellent, dans les urines desquels le sucre est en faible proportion, qui, opérés, guérissent parfaitement et vivent de nombreuses années après l'extraction de leurs cristallins.

L'évolution de la cataracte est plus ou moins rapide. Quelquefois deux ou trois septénaires suffisent à son entier développement, mais, dans la grande majorité des cas, il faut plusieurs mois et même une année pour que l'opacification du cristallin soit complète. Lécorché en cite une qui s'est développée en quinze jours et Tartivel en a vu une être entièrement mûre au bout de cinq semaines.

La cataracte glycosurique est souvent accompagnée de névralgies temporales et sus-orbitaires (Lécorché), de violentes atteintes de céphalalgie (Tartivel et Lecadre) ; enfin elle a pu être précédée dans certains cas de signes amblyopiques légers ou graves.

La manifestation glycosurique frappe en général les deux yeux simultanément et avec une rapidité à peu près égale pour chaque cristallin. Dans certains cas, cependant, elle ne les atteint que successivement et commence alors par l'œil gauche (Seegen).

Les cataractes diabétiques appartiennent à la variété molle ou demi-molle. Au-dessous de 25 ans, c'est surtout la cataracte molle que l'on rencontre ; au-dessus, c'est la demi-molle

qui prédomine. Il ne faut pas, toutefois, regarder cette opinion comme absolue, car on peut également rencontrer la variété dite dure ainsi que Guersaut, De Graëfe et nous-même avons pu le constater.

De ce qu'une cataracte se développe chez un diabétique, il n'en faut pas conclure pour cela qu'elle est forcément d'origine glycosurique. Nous pourrions citer un grand nombre d'observations de diabétiques porteurs de cataractes dont le développement et la consistance n'ont présenté aucun des caractères de la cataracte glycosurique et chez qui l'opacification cristallinienne était manifestement due à la vieillesse, à un traumatisme ou à une autre diathèse.

Au début, les opacités du cristallin ne sont pas visibles à l'œil nu, mais à l'ophtalmoscope elles se présentent avec une forme étoilée dont les stries profondément placées se dirigent de la périphérie au centre. Ces opacités commencent en général par les couches corticales postérieures, se portent vers le segment antérieur en gagnant de proche en proche les différentes couches jusqu'à ce que le cristallin soit complètement opaque. Arrivée à son entier développement, elle conserve indéfiniment sa consistance molle ou demi-molle. Il est rare de voir la lentille cristallinienne se prendre en masse : son centre laisse encore passer les rayons lumineux alors que la périphérie les arrête complètement. Entièrement formée, elle est uniformément blanchâtre et opalescente. Elle est parfois boursouflée, volumineuse et rejette l'iris en avant.

La cataracte diabétique peut exister seule ou accompagnée d'autres altérations du fond de l'œil. Lorsqu'elle est peu ancienne et laisse encore passer les rayons lumineux, on peut à l'aide de l'ophtalmoscope vérifier l'état de la rétine, de la choroïde, du nerf optique dont les altérations sont indispensables à connaître au point de vue de l'intervention chirurgicale. Lorsque l'opacité est complète et que l'ophtalmoscope ne peut plus révéler l'état des membranes internes, c'est la

mobilité de la pupille et la persistance des phosphènes qui indiqueront si l'extraction du cristallin doit être tentée.

Nous avons vu que la cataracte pouvait atteindre sa maturité en quelques semaines ; mais ce n'est pas là sa marche habituelle. Le malade commence par s'apercevoir que sa vue s'affaiblit et devient trouble ; cet affaiblissement augmente peu à peu sans qu'il soit toutefois obligé de suspendre ses occupations journalières, et ce n'est que longtemps après ces premiers symptômes que la vue finit par se perdre complètement.

IRIS

Les inflammations de l'iris d'origine glycosurique sont rares. Elles se présentent sous deux formes : aiguës ou chroniques. L'iritis diabétique débute brusquement ; l'œil malade est en général le siége d'une photophobie intense, l'injection périkératique est très-prononcée, l'iris est terne, la pupille très-rétrécie et insensible à la lumière. La vue est trouble et le malade se plaint de violentes douleurs péri-orbitaires. Le plus souvent, on rencontre des épanchements sanguins dans l'épaisseur de cette membrane ou dans la chambre antérieure et le corps vitré. Une autre irrégularité de l'iritis diabétique est la complication de glaucome consécutif signalée par Abadie. Quelquefois l'iritis apparaît comme complication d'une rétinite hémorrhagique préexistante (Galezowski). Les auteurs sont d'accord pour attribuer les extravasations sanguines qui accompagnent l'iritis diabétique à l'altération profonde des vaisseaux par suite de l'athérôme. C'est cette fréquence de l'athérôme qui, d'après Galezowski, rend dangereuse l'opération de l'iridectomie dans les cas d'iritis chronique. Le plus souvent, en effet, cette opération est suivie de désordres congestifs persistants dans le corps ciliaire et d'un glaucome rendant l'énucléation nécessaire. Il en résulte que toute espèce d'intervention chirurgicale est contre indiquée,

excepté dans les cas où l'iritis est suivie d'un glaucome secondaire trés-douloureux; il faut alors pratiquer l'énucléation.

Il résulte des observations publiées par les différents auteurs que l'iritis diabétique ne survient qu'à une époque assez avancée du diabète, alors que les urines renferment une proportion considérable de sucre (80 à 100 grammes pàr litre) et que l'état général du malade s'aggrave de jour en jour.

CHOROÏDE

La choroïde est de toutes les membranes de l'œil, la plus fréquemment atteinte dans le diabète sucré. Mais, en raison des liens anatomiques qui l'unissent à l'iris d'une part, à la rétine d'autre part, elle est rarement atteinte isolément; aussi les cas observés sont-ils surtout des irido-choroïdites et des rétino-choroïdites. La richesse vasculaire de la choroïde jouant un grand rôle dans la nutrition de quelques milieux de l'œil : le cristallin, le corps vitré ; il est facile de prévoir l'influence que doivent exercer les lésions de cette membrane sur la vitalité de ces mêmes appareils qui ne possèdent en quelque sorte qu'une vie d'emprunt. De plus, comme le diabète est une diathèse où l'altération vasculaire est très-prononcée, nous ne serons pas étonnés de rencontrer des hémorrhagies de la choroïde. Les troubles visuels qu'entraînent ces hémorrhagies sont plus ou moins prononcés suivant le point où se fait l'épanchement sanguin et suivant son importance. Si le sang envahit la région de la macula, la perte de la vue est subite. Le sang en se résorbant, laisse à sa place des exsudats qui apparaissent à l'ophtalmoscope sous la forme de plaques d'un blanc jaunâtre. Ces plaques sont d'autant plus apparentes qu'elles contrastent par leur couleur avec l'aspect brun de la choroïde. Les vaisseaux rétiniens, quoique diminués de volume, en général, passent au devant de ces exsu-

dats choroïdiens, sans éprouver aucune interruption. Ajoutons qu'il est rare de ne pas rencontrer de petits épanchements sanguins à la surface de la rétine. Le corps vitré est souvent un peu trouble. Au début, ce trouble est caractérisé par l'état jumenteux de cet organe, mais un travail de résorption s'accomplissant, il recouvre peu à peu sa transparence. Les malades n'accusent presque jamais de douleurs vives, à peine quelques douleurs péri-orbitaires et quelques élancements sur le trajet de la cinquième paire.

RÉTINE

La rétinite diabétique est assez rare; cependant le nombre des cas observés est suffisant pour qu'il soit permis d'en donner une description assez exacte. Mentionnée par Desmarres, Noyes, Jœger, étudiée par Galezowski, elle se présente avec des caractères propres qui la font distinguer des rétinites en général et de la rétinite albuminurique en particulier, avec laquelle elle a toutefois de nombreux points de ressemblance. Nous étudierons tout d'abord ses symptômes ophtalmoscopiques, puis ses symptômes fonctionnels, et enfin son diagnostic.

Ce qui caractérise surtout la rétinite diabétique, ce sont les hémorrhagies. Ces hémorrhagies peuvent siéger sur un seul ou sur les deux yeux, n'atteindre qu'un ou plusieurs vaisseaux. Ces hémorrhagies se font en un point quelconque de la rétine, tantôt sur le macula, tantôt sur la pupille ou à son pourtour ou en des points très-éloignés. La rupture peut être artérielle ou veineuse. Les taches hémorrhagiques peuvent être petites, répandues sur toute la surface rétinienne sous forme d'un sablé hémorrhagique (Follin), ou bien être limitées et arrondies. Il est quelquefois possible de voir le vaisseau rupturé et de reconnaître s'il est artériel ou veineux comme dans une de nos observations. Cette même observation est in-

téressante à plusieurs points de vue. En dehors de l'altération vasculaire déjà signalée par Trousseau, elle nous montre que les vaisseaux peuvent diminuer de volume, devenir imperméables, se transformer en cordons fibreux, en un mot, subir une dégénérescence complète.

Du siège de l'hémorrhagie dépend en grande partie la gravité des troubles de la vision. Si l'épanchement se fait au niveau de la macula il entraîne une perte subite de la vue. Ces hémorrhagies sont presque constantes, contrairement à ce que l'on observe dans l'albuminurie où elles manquent assez souvent. Si elles sont plus abondantes, elles envahissent toute la rétine, la décollent dans une étendue plus ou moins considérable, se répandent dans le corps vitré et rendent complètement impossible l'examen du fond de l'œil. De moyenne intensité, elles se limitent dans les parties déclives en formant un croissant dont l'image renversée paraît concave en bas. Sous l'influence du traitement le sang peut se résorber en partie, mais il reste toujours des taches blanchâtres, signes indélébiles de la lésion. De Graëfe et Desmarres affirment avoir rencontré la transformation graisseuse de ces taches. Nous verrons au chapitre consacré à la pathogénie à quoi tiennent ces plaques, s'il faut les rapporter à une altération du sang, des vaisseaux, ou à une diminution de la tension intra oculaire.

Ces plaques ou exsudats blanchâtres sont inégalement répandues sur la surface rétinienne, et varient de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite lentille. Leur caractère distinctif est de ne pas être entourées d'une infiltration séreuse. Ces altérations se présentent dans les diverses régions, aussi bien dans le segment postérieur de l'œil que du côté de l'aura serrata, et en cela, elles offrent une différence capitale avec la rétinite albumineuse, cette dernière ayant pour siège principal les régions péri-papillaires et de la macula lutea. Quand elles envahissent la tache jaune, elles offrent rarement la

formé étoilée propre aux lésions albuminuriques. Les membranes profondes peuvent être atteintes par ce processus pathologique sans qu'il y ait aucune opacité du cristallin : il n'y a donc aucune relation entre la marche de la rétinite diabétique et la production de la cataracte comme l'ont prétendu quelques auteurs.

Au début, le nerf optique est intact, mais à mesure que la maladie fait des progrès, la nutrition devient gênée dans la papille, sa couleur rosée pâlit de plus en plus et subit une série de transformations que nous aurons à étudier en parlant de l'atrophie du nerf optique.

Le début de la rétinite glycosurique est rarement brusque. En général, les malades s'aperçoivent que leur champ visuel diminue peu à peu d'étendue, ils commencent par ne plus distinguer les petits objets, les gros eux-mêmes deviennent bientôt troubles et la lecture n'est plus possible. Les objets semblent brisés, déformés, renversés. L'appréciation des différentes couleurs devient impossible (Galezowski). Souvent il existe de la diplopie. Il n'est pas en notre pouvoir de retracer un tableau fidèle ni même approximatif des différents symptômes, l'époque de leur apparition et leur intensité variant avec les parties atteintes et le degré du mal.

Quant aux apoplexies étendues de la rétine signalées par Leber, elles sont rares et on ne les rencontre que dans la période ultime du diabète alors que tous les organes ont déjà subi une altération profonde.

La marche de la rétinite glycosurique est progressivement envahissante. Au moyen d'un traitement général on peut arriver à enrayer les progrès de la rétinite comme on arrête ceux de la maladie générale et néanmoins les symptômes persistent quelquefois et même augmentent : c'est qu'une atrophie du nerf optique est venue compliquer la rétinite.

On s'est longtemps demandé si les lésions rétiniennes survenues à une période avancée de la maladie alors que les

troubles nutritifs étaient très accusés, ne dépendaient pas d'une néphrite secondaire provoquée elle-même par le diabète. Il paraît en être réellement ainsi dans certains cas ; mais, dans d'autres, l'examen le plus minutieux n'ayant révélé aucune trace d'albumine dans les urines, force a été d'écarter cette hypothèse.

Il est, en général, facile de distinguer les rétinites cardiaques et syphilitiques de la rétinite glycosurique. En dehors des antécédents du malade et de l'examen de l'urine qu'il ne faut jamais oublier, l'examen du cœur lèvera les doutes dans le premier cas; dans le second, le traitement anti-syphilitique servira de pierre de touche pour élucider le diagnostic. De plus, la rétinite syphilitique est rare, elle s'accompagne le plus souvent d'iritis et de choroïdite, et la papille est le plus souvent infiltrée. Ce dernier caractère fait absolument défaut dans la rétinite diabétique. Il n'est pas toujours aussi facile de la distinguer de la rétinite albuminurique. Dans certains cas le diabète et l'albuminurie viennent se compliquer l'un l'autre et suivant que le sucre ou l'albumine dominent, la lésion oculaire prend la forme glycosurique ou albuminurique. Jœger et Galezowski ont rapporté plusieurs faits de ce genre. En dehors de l'examen des urines il est encore certains signes distinctifs entre ces deux variétés et que nous placerons en regard pour qu'on puisse mieux les saisir :

RÉTINITE GLYCOSURIQUE	RÉTINITE ALBUMINURIQUE
1° Tendance très-marquée à l'atrophie du nerf optique.	1° Tendance moins marquée. L'atropie survient surtout à la période ultime.
2° Hémorrhagies multiples, arrondies et disséminées.	2° Hémorrhagies également multiples, mais allongées et occupant surtout le tiers postérieur.
3° Altérations diffuses.	3° Ont pour siège principal les régions péri-papillaires et de la macula lutea.
4° Apoplexies ne surviennent qu'à la période ultime.	4° Surviennent à tout moment.
5° Taches petites, disséminées, avec quelques exsudats.	5° Taches blanches, graisseuses avec infiltration.
6° Sens des couleurs nul.	6° Persiste longtemps.

Si chacun des caractères que nous venons d'énumérer n'est pas pathognomonique par lui-même, il n'en faut pas moins admettre que leur réunion jointe à l'examen des urines, offre la plus grande valeur au point de vue du diagnostic.

CORPS VITRÉ

Les affections du corps vitré qui surviennent dans le cours du diabète sucré sont peu nombreuses et offrent deux variétés principales. En premier lieu, ce sont des hémorrhagies se faisant dans le vitreum ; en second lieu, c'est une augmentation de l'indice de réfraction entraînant l'hypermétropie. Nous avons vu que les rétinites et les choroïdites d'origine glycosurique étaient surtout caractérisées par des hémorrhagies. Ces hémorrhagies lorsqu'elles sont considérables ne se

font pas seulement au niveau de la rétine ou de la choroïde, elles envahissent le corps vitré.

Lorsque le sang est en petite quantité, la papille du nerf optique est aperçue à travers un brouillard plus ou moins épais et quelquefois elle disparaît complètement comme dans une de nos observations.

A mesure que le sang se résorbe, l'humeur vitrée reprend peu à peu sa transparence ; on recommence à voir la papille du nerf optique et la rétine, mais à travers un brouillard d'une épaisseur variable. On peut alors reconnaître si le sang vient d'un vaisseau rétinien, ou bien s'il vient d'une apoplexie de la choroïde. La collection sanguine disparaissant, l'obscurité diminue, mais il reste dans le vitreum des corps flottants plus ou moins abondants. Ces corps flottants, filaments, opacités mobiles comme on les appelle encore, se déplacent de la partie inférieure à la partie supérieure de l'œil, puis retombent par leur propre poids et masquent ainsi un moment, une plus ou moins grande partie de la pupille en projetant leur ombre sur le fond de l'œil. Dans les hémorrhagies abondantes du corps vitré, l'obscurité est complète, et la résorption ne se fait jamais entièrement.

Les malades dont la vision était déjà affaiblie par une atrophie du nerf optique, une rétinite ou une choroïdite (car il est rare de voir l'hémorrhagie se produire dans le vitreum en dehors de ces lésions), racontent qu'ils ont perdu la vue brusquement et qu'à ce moment ils ont vu des flammes ou des feux diversement colorés. Si l'accident est arrivé la nuit, le malade s'aperçoit le matin qu'il a perdu la vue, mais il n'a rien ressenti. Si la rupture s'est faite dans un point rapproché de la macula, la vue est presque toujours abolie ou gravement altérée.

Depuis longtemps les ophtalmologistes ont signalé la diminution de l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse et du cristallin comme pouvant amener l'hypermétropie par

suite de l'affaiblissement de la force réfringente de l'œil.

Landolt (*Traité d'ophtalmologie, tome III, page 388*) s'est demandé si le sucre en quantité anormale dans le corps vitré ne pouvait pas augmenter l'indice de réfraction de ce corps vitré en faisant diminuer par lui-même la réfraction de l'œil. En effet, les rayons lumineux en quittant le cristallin, sont évidemment d'autant moins fortement déviés qu'ils entrent dans un milieu dont la densité se rapproche davantage de celle de la lentille. A l'appui de cette opinion il cite l'observation suivante :

« Une dame d'un certain âge fait une chute et devient diabétique à la suite de ce traumatisme, sans toutefois que son état en souffre beaucoup. En même temps elle commence à ne plus bien voir à distance et à trouver insuffisantes ses lunettes de presbyte. La réfraction put être déterminée dans ce cas avec une exactitude rigoureuse, non seulement parce que la malade était très-intelligente, mais parce qu'elle était arrivée à un âge où l'accommodation est presque nulle. Or je constatai une hypermétropie de 0, 5 D, qui n'avait certainement pas existé auparavant, qui augmenta, puis diminua avec la quantité de sucre excrété, et disparût finalement tout-à-fait. Si bien que, lorsque le diabète traumatique fut guéri, la malade put mettre de côté ses lunettes pour grande distance et remplacer pour la lecture les verres plus forts qu'elle avait dû prendre par ses anciennes lunettes. Nous avons vu cette dame pendant plusieurs années, et il était extrêmement curieux de constater que chaque petite rechute de diabète s'accusait de suite par une diminution de la réfraction, à tel point que, chez elle, la courbe de l'hypermétropie était, pour ainsi dire, parallèle à celle de la quantité de sucre éliminée par les urines. Quoique manquant de preuves directes, conclut Landolt, il nous a semblé plus naturel d'expliquer ces variations rapides de la réfraction de l'œil par l'augmentation de l'indice du corps vitré, saturé de glycose, que par les changements de volume du globe, qui ne sauraient guère se produire avec cette promptitude. »

Landolt a absolument raison de dire que les preuves directes font défaut. En effet, dans le cas particulier, l'analyse des

différents milieux de l'œil n'a pu être faite et rien ne prouve que cette prétendue hypermétropie soit due à une accumulation de glycose dans le vitreum. De plus, il nous est bien difficile d'admettre que le sucre puisse s'accumuler dans le corps vitré et respecter complètement le cristallin, ce qui est contraire aux analyses faites par Leber et Teillais et aux expériences de Weir Mitchell et Richardson. Pour qu'il y ait augmentation du pouvoir réfringent il faudrait que l'écart entre l'indice de réfraction du cristallin et celui de l'humeur vitrée fut augmenté : or, si le sucre, comme cela doit être, s'accumule dans les mêmes proportions, et dans le cristallin et dans le corps vitré, la déviation des rayons lumineux devra toujours être la même. Il est un dernier point sur lequel je crois devoir insister. La malade était arrivée à un âge où l'accommodation est presque nulle, dit Landolt, mais rien ne prouve que le pouvoir accommodateur n'était pas encore assez puissant pour induire en erreur. Du reste, il s'agissait d'une hypermétropie de 0, 5 D, c'est-à-dire d'une hypermétropie tellement faible qu'elle est difficile à mesurer même chez une femme très-intelligente comme l'était celle de Landolt.

NERF OPTIQUE

Nous avons vu dans le paragraphe consacré à la rétinite diabétique que l'atrophie du nerf optique venait tantôt la compliquer et tantôt lui était consécutive. Le nerf optique peut également être intéressé avant toutes les autres parties de l'appareil nerveux visuel. Que cette altération soit primitive ou secondaire elle se traduit par deux ordres de symptômes toujours identiques. Au point de vue anatomique, c'est l'atrophie partielle ou totale des éléments propres du nerf ; au point de vue physiologique, c'est l'interruption de la vection au cerveau des excitations sensorielles irradiées de la périphérie rétinienne.

Avant 1875, les observations d'atrophies papillaires d'origine diabétique étaient rares et cette rareté tenait à ce qu'un grand nombre de malades signalés comme atteints d'amblyopie ou d'amaurose, sans cause déterminée, n'étaient pas examinés à ce point de vue. Il n'est pas douteux qu'un grand nombre de ces cas doivent être rapportés à l'atrophie commençante de la papille.

Le début de l'atrophie papillaire est difficile à reconnaître et tout le monde sait que l'examen ophtalmoscopique pratiqué pendant plusieurs mois chez des amblyopiques ne fait souvent rien découvrir d'appréciable. Ce n'est que plus tard que des signes manifestes d'atrophie se montrent. Ce qui caractérise, en effet, l'atrophie du nerf optique, c'est l'extrême lenteur avec laquelle elle se produit. Lorsqu'elle est confirmée, l'examen ophtalmoscopique fait découvrir une blancheur éclatante de la papille qui tranche sur le fond rouge de l'œil. Dans certains cas, cette blancheur est uniforme, dans d'autres cas, on aperçoit deux teintes différentes de blanc autour de la papille atrophiée. Wecker explique cette particularité par une atrophie de la choroïde limitée aux abords de la papille et laissant voir par transparence une zône de la sclérotique.

La configuration générale de la papille ne change pas, mais elle paraît avoir des dimensions beaucoup plus grandes. Off explique cette prétendue augmentation de la façon suivante : « Lorsqu'on examine un œil dont la rétine est frappée d'atrophie et devenue par conséquent insensible à la lumière, l'accommodation n'entre plus en jeu. Dès lors, les rayons qui émanent du fond de l'œil éclairé, sortent en divergence et par suite, l'image de la papille doit paraître plus grande. »

Nous avons signalé dans la rétinite diabétique la diminution du volume des vaisseaux et même leur disparition. C'est par cette diminution dans le calibre des vaisseaux et par leur disparition que l'on arrive à expliquer le changement de

couleur de la papille. Celle-ci, ne recevant plus une nourriture suffisante se dégénère et apparaît alors à l'ophtalmoscope sous la forme d'un pain à cacheter blanc, sillonné çà et là par de petits filets rouges. Cette atrophie ne se fait pas avec une égale rapidité dans tous les points, et il n'est pas rare de rencontrer un contraste frappant entre les deux parties symétriques d'une même papille. Tandis qu'une moitié a encore conservé sa coloration normale et les vaisseaux leur calibre habituel, l'autre est blanche et les vaisseaux atrophiés. L'atrophie des vaisseaux allant toujours en progressant, à la période ultime, ils sont remplacés par des cordons imperméables ayant perdu leur coloration rouge. La papille est parfois manifestement excavée, les vaisseaux qui en émanent sont tortueux, petits et difficiles à suivre à cause de leur ténuité et de leur imperméabilité.

L'atrophie ne survenant que peu à peu, les symptômes suivent cette marche et leur intensité augmente avec le processus pathologique. Le malade commence par ne plus distinguer les petits objets tels que les numéros des maisons et les noms des rues. Les gros objets finissent eux-mêmes par ne plus être perçus distinctement. Sa démarche devient de moins en moins sûre, surtout s'il ne connaît pas le sol sur lequel il s'engage. Le champ visuel diminue considérablement d'étendue, les phosphènes diminuent également et même finissent par disparaître. Le malade tourne la tête vers la personne qui lui parle, mais son regard est vague et ne fixe rien. Quand l'atrophie est complète, la démarche des malades est celle de tous les amaurotiques. Ils tiennent la tête haute, les yeux dirigés vers le ciel comme s'ils cherchaient la lumière. Le champ de la vision est toujours manifestement limité, tantôt irrégulièrement, tantôt concentriquement. La perturbation du sens des couleurs a été constatée par Galezowski aussi bien dans l'atrophie pure que dans celle compliquée de rétinite apoplectico-dégénérative, de laquelle elle ne

se distingue que par la production de cette anomalie. Comme la perturbation du sens des couleurs est un phénomène constant de l'atrophie du nerf optique, et que dans la rétinite il ne se présente qu'exceptionnellement, nous devons rapporter ce symptôme non à une rétinite concomitante comme le pense Galezowski, mais à l'atrophie du nerf optique.

Quant à la complication d'albuminurie (quoique les données positives manquent dans la plupart des cas), sa présence n'est pas vraisemblable dans la grande majorité des observations, parce que l'atrophie du nerf optique n'a été que peu fréquemment constatée dans la maladie de Bright. A côté de la perversion des couleurs il faut citer la paresse des pupilles qui se contractent difficilement à la lumière et une mydriase assez forte lorsque l'atrophie est complète. Les impressions lumineuses fausses telles que photopsies, chrupsies, scotômes n'existent pas.

Lécorché, qui a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une rétinite atrophiée d'origine glycosurique, s'exprime ainsi : « La rétine est pâle et décolorée. La papille du nerf optique qui est peu saillante et un peu excavée contient, ainsi que le nerf optique lui-même, des amas plus ou moins considérables de fécule, des granulations graisseuses que l'on rencontre dans les interstices des fibres nerveuses. Les tubes nerveux paraissent sains, leur contenu n'est pas altéré. Les vaisseaux diminués de calibre ne présentent dans leurs parois aucun signe de dégénérescence graisseuse. A leur intérieur, on ne rencontre que de rares globules sanguins qui permettent d'en reconnaître la nature.

Quel est le point de départ de cette atrophie ? Est-elle primitive et indépendante de toute autre lésion du nerf optique et des centres nerveux ou bien leur est-elle consécutive ? C'est ce que l'ophtalmoscope est impuissant à nous dire. Les autopsies seules pourraient élucider la question, mais elles sont encore peu nombreuses. Certains auteurs ont décrit des

lésions situées aux environs de l'origine, à la naissance même ou sur le trajet des organes visuels, mais les symptômes observés pendant la vie ne sont malheureusement pas mentionnés. Luys a signalé l'atrophie dépendant d'une lésion du plancher du quatrième ventricule. De son côté, Claude Bernard a démontré que certaines lésions de la moëlle allongée produisaient le diabète sucré ; et si l'on songe aux rapports intimes du quatrième ventricule avec les nerfs optiques, on concevra facilement qu'une lésion de ce plancher puisse s'étendre aux tubercules quadrijumeaux et de là, aux bandelettes optiques. Pour Lécorché, l'atrophie papillaire est due à l'absence de vitalité des tissus consécutive à l'épuisement de l'organisme. Si, à cette explication de Lécorché, nous joignons l'altération des parois vasculaires, je crois que nous aurons des éléments suffisants pour expliquer ce défaut de nutrition du nerf optique et son atrophie. De plus, l'ophtalmoscope en nous révélant la présence des hémorrhagies rétiniennes peut encore nous faire songer à des hémorrhagies se produisant dans le tronc des nerfs optiques, le chiasma, les bandelettes, de la même façon et pour le même motif, que sur la rétine et la pulpe cérébrale.

L'atrophie du nerf optique d'origine diabétique ne peut être confondue qu'avec l'atrophie albuminurique ou l'atrophie glaucomateuse. Nous avons déjà donné les signes distinctifs qui permettent de la distinguer de l'atrophie albuminurique ; quant à la seconde variété, on la distinguera facilement au moyen des signes suivants : Les urines sont sucrées dans l'atrophie diabétique et ne contiennent pas de sucre dans l'atrophie glaucomateuse ; l'excavation de la papille est peu prononcée dans la première variété, est très prononcée au contraire dans la seconde ; les bords sont moins tranchés dans la première forme que dans la deuxième, enfin il n'y a pas de pulsations dans l'atrophie diabétique, tandis que dans l'atrophie glaucomateuse on perçoit nettement des pulsations artérielles quand on comprime l'œil avec le doigt.

CHAPITRE III.

Lésions fonctionnelles ou d'origine centrale

PARALYSIES DES MUSCLES MOTEURS ET DE L'IRIS

Les lésions fonctionnelles ou d'origine centrale, comprennent les paralysies des muscles moteurs de l'œil, celles de l'iris, du muscle ciliaire et enfin celles du nerf optique que nous décrivons sous le nom d'amblyopie. Les paralysies des muscles moteurs de l'œil et plus particulièrement celle de la sixième paire, avaient été depuis longtemps signalées par les ophtalmologistes ; néanmoins les premières observations vraiement concluantes ont été publiées par Galezowski dans son traité iconographique d'ophtalmoscopie.

Ces paralysies ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire au premier abord. Les recherches de Galezowski, lui ont permis d'établir que sur cent malades atteints de paralysie de la sixième paire, huit fois la glycosurie en était la cause. Kiatkowski trouve cette proportion un peu trop forte. Si les paralysies de la sixième paire sont fréquentes, il n'en est pas de même de celle de la troisième paire que l'on ne rencontre dans le diabète que d'une façon tout-à-fait exceptionnelle. Celles de la quatrième paire sont également très rares. La dfférence qui existe dans la fréquence de ces paralysies sera facile à comprendre si l'on se rappelle l'origine réelle de ces nerfs.

Les fibres du moteur oculaire commun naissent à la face interne des pédoncules cérébraux, sur les côtés de l'espace perforé

postérieur et s'enfoncent dans l'épaisseur du pédoncule cérébral en décrivant des courbes à concavité interne pour se jeter dans deux groupes de cellules, situées au dessous de l'aqueduc de Sylvius, près de son orifice postérieur et en arrière du pont de Varole. Les cellules originaires de ce nerf n'ont donc aucun rapport direct avec la partie du plancher du quatrième ventricule qui produit la glycosurie. Tout au contraire; les deux sixièmes paires, d'après Stilling et Duchesne de Boulogne, pénétrent dans l'épaisseur même du bulbe, entre les fibres de la pyramide antérieure, et se portent vers deux groupes de cellules nerveuses placées de chaque côté de la ligne médiane, sur la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule. L'origine du pathétique est également assez éloignée puisqu'il prend naissance au-dessous des tubercules quadrijumeaux sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius.

Les paralysies de la troisième et de la quatrième paire constituent réellement une exception pour la raison que nous venons de donner. Pour que ces paralysies se produisent, il faut des conditions spéciales et qu'il est impossible de déterminer pendant la vie.

Les symptômes sont les mêmes que ceux que l'on observe dans toutes les paralysies motrices de l'œil. Pour la troisième paire, c'est l'abaissement de la paupière supérieure ou ptosis, la déviation de l'œil en dehors, la dilatation de la pupille et enfin la diplopie. Les images sont croisées quand le droit interne est paralysé, elles sont superposées lorsque le droit supérieur et le droit inférieur sont atteints. Le malade incline la tête du côté du muscle paralysé pour diminuer ses contractions, et il lui est impossible de diriger son œil dans l'attitude de la supplication lorsque le petit oblique est frappé d'atonie. A ces différents symptômes se joint souvent une parésie de l'accommodation, le muscle ciliaire étant également innervé par le moteur oculaire commun.

Lorsque la quatrième paire est atteinte, les objets placés dans la moitié inférieur du champ visuel paraissent doubles ; les images sont superposées et homonymes. La diplopie n'existe pas au-dessus de la ligne horizontale. La bougie portée dans le sens du muscle grand oblique, fait constater deux images s'écartant en hauteur et en latéralité.

Le nerf de la sixième paire animant le muscle droit externe ; si ce nerf est paralysé, l'œil est attiré en dedans par les contractions du muscle droit interne ; il lui est impossible de se porter en dehors. Le nerf facial, quoique ne faisant pas partie des nerfs moteurs, joue néanmoins un certain rôle dans les annexes de l'œil, car c'est lui qui anime l'orbiculaire des paupières. Lorsque ce nerf est paralysé, le muscle orbiculaire ayant perdu sa tonicité, est impuissant à fermer complètement la fente palpébrale, et il en résulte que le globe de l'œil n'étant plus protégé par les paupières, est exposé à toutes les poussières venant de l'air ambiant. La cornée qui est déjà considérablement anesthésiée par le fait du diabète, ne réagit plus, le clignement ne se fait pas, et les poussières continuant à l'irriter, finissent par produire une kératite qui peut aller jusqu'à l'ulcération et même la perte de l'œil. Leudet rapporte à ce sujet une observation très intéressante. (*Gazette hebdomadaire,* 13 mai 1859). Son malade, atteint d'une paralysie de la troisième et de la cinquième paire, avait une lagophthalmie très-prononcée, à laquelle a succédé un ramollissement de la cornée, une kératite à hypopion, et finalement la fonte de l'œil.

Le myosis passe pour une affection rare dans le cours du diabète. Nous n'en avons rencontré qu'un seul exemple existant en dehors de toute affection des membranes de l'œil et de ses annexes. Ce cas de myosis a été publié en 1878 dans le recueil d'ophtalmologie. Dans les observations de M. le professeur Badal nous en trouvons cependant deux cas.

Quant à la mydriase, c'est une affection constante dans les paralysies complètes de la troisième paire.

PARALYSIE DU MUSCLE CILIAIRE

Signalée par de Graëfe, Nagel, Seegen, Leber, la faiblesse de la puissance de l'accommodation a été désignée sous le nom de parésie de l'accommodation. Quoique encore assez fréquente, elle est peu connue dans ses détails, et passe souvent inaperçue, car elle ne se montre généralement qu'au début du diabète, alors que l'attention des malades n'est pas encore attirée vers la diathèse glycosurique.

Cette faiblesse ou parésie de l'accommodation, est le résultat immédiat de la diminution de l'énergie normale du muscle ciliaire. En effet, le muscle ciliaire étant frappé d'atonie, le point le plus rapproché de la vision distincte s'éloigne et le punctum proximum finit par se confondre avec le punctum remotum lorsque l'accommodation devient nulle.

Son diagnostic ne présente aucune difficulté. Diminution du pouvoir accommodateur sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope chez un individu ayant toutes les apparences d'une bonne santé, doit toujours faire songer au diabète, et l'examen des urines s'impose. On ne confondra pas la parésie de l'accommodation avec l'asthénopie qui accompagne l'hypermétropie, à cause des douleurs oculaires et de la sensation de tension et de pesanteur qui ne font jamais défaut dans cette dernière. On ne la confondra pas avec la presbytie croissante du glaucome, avec les parésies accommodatrices qui surviennent dans les fièvres graves, avec les diverses affections des membranes profondes de l'œil. Du reste, l'examen ophtalmoscopique joint à l'analyse des urines sera la pierre de touche du diagnostic.

PARALYSIES DU NERF OPTIQUE

Avant la découverte de l'ophtalmoscope, on désignait sous les noms d'amaurose et d'amblyopie toutes les lésions oculaires non appréciables à l'œil nu. Les progrès de la science à l'aide de l'ophtalmoscope vinrent montrer qu'il ne fallait pas regarder ces amblyopies et ces amauroses comme dynamiques et que la plupart d entre-elles avaient une cause matérielle. Lécorché reconnaît deux variétés d'amblyopies diabétiques : l'une légère et précoce, l'autre tardive et grave et montre que leur cause est le plus souvent une affection du nerf optique ou de la rétine. Certainement l'ophtalmoscope ne nous fait pas toujours voir une lésion de l'œil en rapport avec les troubles fonctionnels, mais il n'en faut pas pour cela conclure que l'amblyopie est essentielle. Cette amblyopie doit avoir une raison d'être et elle ne peut être que le symptôme d'une altération ou d'un ensemble d'altérations qui restent encore à trouver. Du reste la clinique démontre qu'en suivant pas à pas les malades atteints d'amblyopie, on voit survenir des lésions du nerf optique et de la rétine qui s'accusant de plus en plus viennent donner la clef des symptômes observés. Ne savons-nous pas, également, que des lésions de la substance célébrale, et du nerf optique avant son épanouissement, peuvent amener de l'amblyopie longtemps avant que l'ophtalmoscope ne révèle une altération quelconque des membranes internes de l'œil. Certaines amblyopies peuvent également être provoquées par des hémorrhagies capillaires intéressant le tronc du nerf optique assez loin de son extrémité intra-oculaire. Au moment de l'observation, le processus atrophique n'est pas encore descendu jusqu'à la papille, aussi passe-t-il inaperçu. Si des malades atteints d'amaurose ou d'amblyopie grave sans altération apparente de la rétine ou du nerf optique ont été rencontrés, c'est probablement parce qu'ils sont

morts avant que l'altération soit assez marquée pour être appréciable. Nous ne regarderons donc pas l'amblyopie glycosurique comme essentielle, mais comme un symptôme signalant le plus souvent le début des affections oculaires, et ayant une cause matérielle, qui n'est elle-même qu'une conséquence de la maladie principale.

Quelle que soit leur cause, ces amblyopies existent, et nous devons les décrire.

L'amblyopie diabétique, comme les autres affections de l'œil de même nature, n'apparaît qu'à une époque assez avancée de la maladie, d'après Lécorché. Elle envahit en général les deux yeux, mais inégalement; elle se développe d'une manière insensible et aboutit rarement à la cécité. La vue des malades est obscurcie par un brouillard épais, ils ne peuvent ni écrire, ni lire, ni suivre les mouvements de la main devant l'œil. Souvent ils se plaignent de diplopie, quelquefois même les objets leur paraissent renversés comme Dionis en rapporte un exemple. Il existe presque toujours des lacunes dans le champ de la vision. Ces scotômes peuvent occuper le centre de la vision et la périphérie être intacte. Inversement, ils peuvent siéger à la périphérie et le centre être épargné. Leber a le premier décrit le scotôme coloré central comme une affection commençante du nerf optique.

Dans certains cas, le champ visuel a été trouvé rétréci ou aboli par moitié, phénomène auquel les oculistes ont donné le nom d'hémiopie. L'hémiopie peut occuper la moitié interne ou externe, tantôt d'un seul œil, tantôt des deux. Elle peut être homonyme ou croisée. Pour Galezowski, l'hémiopie homonyme offre la plus grande valeur séméiologique, car elle ne se rencontre que dans la glycosurie et la syphilis. De Graëfe et après lui d'autres observateurs ont observé des cas très-curieux d'hémiopie. Le malade de De Graëfe, ne voyait que la moitié gauche des objets, la perception visuelle cessait brusquement suivant une ligne verticale qui divisait les

objets en deux parties. Cette vision, limitée à la moitié gauche des objets, a conduit l'éminent ophtalmologiste de Berlin à admettre pour cause de ce désordre fonctionnel une altération de l'encéphale, en arrière de l'entrecroisement des fibres nerveuses, qui se réunissent pour former le tronc du nerf optique. Galezowski est allé plus loin, et a cru devoir attribuer cette altération à une embolie des vaisseaux qui se rendent aux corps genouillés.

La marche de l'amblyopie est toujours progressive ; mais la cécité absolue survient rarement. Elle se distingue facilement de l'amblyopie albuminurique par l'absence des sensations subjectives, telles que les points fixes, taches lumineuses, mouches volantes, éclairs, qui annoncent ordinairement la formation de points hémorrhagiques.

CHAPITRE IV.

Des affections oculaires chez les diabétiques, d'après une statistique portant sur vingt mille malades, observés à Bordeaux par M. le professeur Badal.

Sur ces vingt mille malades, le diabète sucré a été constaté cinquante-deux fois. La proportion est d'environ deux et demi pour mille. Ce chiffre est certainement inférieur à la réalité. Il est hors de doute qu'un très grand nombre de glycosuries, légères, ou même notables, passent inaperçues ; d'autres ne peuvent être que soupçonnées, surtout à la consultation de l'hôpital, où beaucoup de malades ne font que paraître, et sont perdus de vue avant que l'on ait pu examiner les urines.

L'influence du sexe est des plus marquée : le nombre des femmes atteint à peine la moitié de celui des hommes.

Très peu de cas ont été observés avant 35 ou 40 ans ; le maximum de fréquence est entre 50 et 55. Pas un seul cas n'est noté après 70 ans.

Les conditions sociales dans lesquelles vivent les malades, jouent un rôle considérable. Sur quatorze mille malades inscrits à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-André, on trouve seulement douze cas de diabète. Encore faut-il faire remarquer que plus de la moitié d'entre eux ont été observés chez des sujets n'appartenant pas du tout à la classe ouvrière proprement dite (trois propriétaires, un marchand tailleur, un boucher, une sage-femme, un bureaucrate). De sorte que, finalemement, la proportion des affections oculai-

res diabétiques chez les travailleurs manuels, n'atteint pas un demi pour mille. Elle est douze ou quinze fois plus considérable dans la classe aisée. Sur six mille malades de la clientèle privée de M. le docteur Badal, le diabète sucré a été rencontré quarante fois.

Le dépouillement des cinquante deux observations qui terminent ce chapitre, donne pour la fréquence des différentes lésions oculaires, les chiffres suivants :

Cataractes	13
Kératites	4
Rétinites, névro-rétinites, rétino-choroïdites hémorrhagiques	15
Rétino-choroïdite exsudative	2
Rétinite à forme pigmentaire	2
Iritis, irido-choroïdite séreuse	3
Décollement de la rétine	2
Atrophie des nerfs optiques	4
Amaurose (sans lésions ophtalmoscopiques)	2
Daltonisme	1
Myosis	2
Asthénopie accommodative	2
Phlegmon de l'orbite	2
Abcès des paupières	1
Glaucome	1
Zona ophtalmique	1
Paralysie de la sixième paire	1

CHAPITRE V

Pathogénie

Parvenu à la fin de l'histoire clinique des affections oculaires qui surviennent dans le cours du diabète sucré, nous devons maintenant, s'il est possible, pénétrer plus avant dans l'étude des troubles physiologiques qui les déterminent, en un mot, exposer leur pathogénie, question bien difficile et encore entourée de ténèbres. En face de la coïncidence si fréquente des lésions de l'œil avec le diabète, il est impossible de nier les relations de cause à effet, sous prétexte que la raison de cette corrélation nous échappe souvent, et personne ne met plus en doute les relations qui unissent ces diverses affections. Mais, en raison de l'incertitude de nos connaissances physiologiques, en raison des nombreuses théories qui ont été émises sur la nature du diabète et dont aucune ne peut satisfaire l'esprit, il est bien malaisé de classer la nature de ces affections dans un ordre vraiment méthodique. Notre intention n'est pas de reproduire ici les nombreuses théories qui ont été mises en avant pour expliquer le diabète, et qui toutes ont eu un moment de vogue quelquefois bien éphémère ; nous voulons simplement classer les lésions oculaires par rapport à leur mode de production et la durée de leur évolution. Nous étudierons donc la pathogénie des lésions que nous regarderons comme étant :

1° D'origine nutritive ou vasculaire ;

2° D'origine inflammatoire ;

3° D'origine paralytique ou centrale,

Il est un point sur lequel il nous faut tout d'abord attirer l'attention : Plusieurs parties constituantes de l'œil peuvent être atteintes simultanément et chacune avec un processus pathologique différent. Nous voyons, en effet, une rétinite hémorrhagique (lésion d'origine nutritive), apparaître en même temps qu'une paralysie de la troisième paire (lésion d'origine paralytique) ; une iritis (lésion d'origine inflammatoire), coexister avec une rétinite exsudative (lésion d'origine vasculaire), etc.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS D'ORIGINE NUTRITIVE OU VASCULAIRE

Paget, Dinkinson, Scott Donkin ont depuis longtemps signalé l'altération du cœur et des vaisseaux dans le cours du diabète sucré. Le cœur est, en général, surchargé de graisse, la fibre musculaire est pâle et parfois on peut y constater une véritable dégénérescence graisseuse. Le muscle cardiaque est flasque et petit, les artères sont sclérosées, athéromateuses ou graisseuses. Cette altération a été signalée la première fois par Dupuytren, et nombre d'observateurs ont pu la signaler après lui. D'après Lécorché, cette athéromasie ne s'étendrait pas à tout le système artériel, les gros vaisseaux étant le plus souvent épargnés. Ce sont surtout les petites artères, celles du cerveau, de la rétine, des membres, qui payent le le plus lourd tribut à la diathèse glycosurique. Ces vaisseaux, sclérosés, athéromateux, ont perdu leur élasticité et leur contractilité, éléments auxiliaires de premier ordre pour l'intégrité de la circulation. A cet état pathologique vient encore s'ajouter l'influence toute puissante des désordres cardiaques. Dans une telle situation, l'impulsion initiale de la colonne sanguine est affaiblie, l'impulsion seconde venant des artères manque complètement ; conséquemment, la circulation est ralentie, et les parties tributaires de ces vaisseaux, ne recevant plus une quantité suffisante de sang, se dégénè-

rent à leur tour et finalement s'atrophient. C'est à cette détérioration des artères que nous devons attribuer les hémorrhagies cérébrales, les ramollissements cérébraux, certaines gangrènes et en particulier les hémorrhagies rétiniennes si fréquentes dans le diabète.

Ces altérations vasculaires sont effet et non cause de la glycosurie comme l'avaient pensé Bischoff et Richardson. C'est à la longue durée du diabète, à l'atteinte profonde qu'il porte à la nutrition par suite de l'altération du sang, qu'est due, sans nul doute, la tendance qu'ont à se produire ces dégénérescences et ces athéromasies. Comme le diabète est souvent la suite d'une affection cérébrale (tumeur, traumatisme), différents cas peuvent se présenter, quant au rapport à établir entre l'affection cérébrale et la lésion oculaire. L'affection cérébrale peut entraîner à sa suite et un diabète sucré et une affection du nerf optique, par exemple, les deux étant coordonnées par rapport à leur cause qui est commune. Mais l'affection cérébrale peut conduire au diabète et celui-ci à son tour à une affection de l'œil, cette dernière étant la conséquence plus directe du diabète. Enfin, l'affection oculaire peut être la suite d'une affection cérébrale qui, à son tour, serait la conséquence du diabète.

La rétinite hémorrhagique est l'exemple le plus frappant de ces altérations vasculaires. Quant à l'atrophie du nerf optique, il est probable que des hémorrhagies capillaires se produisent dans le tronc de ces nerfs, dans le chiasma, les bandelettes, de la même façon et pour les mêmes motifs que dans la rétine et la pulpe cérébrale elle-même.. Il n'est pas rare, en effet, dans le diabète, de voir la mort survenir par suite d'hémorrhagie cérébrale, et personne n'ignore combien la tendance aux extravasations sanguines est grande dans cette diathèse, où les hémorrhagies intestinales, l'hématurie (Lécorché) ont été souvent notées.

La théorie que nous venons d'exposer nous rend compte des

altérations de la rétine et du nerf optique, mais dans l'état actuel de la science, elle est encore impuissante pour nous expliquer la pathogénie des cataractes glycosuriques. Si nous voulons essayer de nous faire une idée de la formation des opacités cristalliniennes, il nous faut passer en revue les différentes théories qui ont été émises sur ce sujet.

Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion de Cohen qui admettait un dépôt de sels de chaux dans les fibres du cristallin, France et Lécorché ayant démontré que la présence de ces sels de chaux n'était qu'une pure hypothèse.

Hasner a pensé que le sucre passait directement dans le cristallin et lui enlevait sa transparence en lui soustrayant une certaine quantité d'eau. Mais la cataracte diabétique renferme-t-elle toujours du sucre comme sembleraient le démontrer les analyses de Leber et de Teillais qui en ont trouvé dans l'humeur aqueuse et le cristallin d'individus opérés; et si les milieux de l'œil se laissent imprégner par le sucre comme le reste de l'organisme, faut-il en conclure que l'opacité cristallinienne est forcément due à la présence de ce sucre? Weir Mitchell et Richardson en plongeant des grenouilles dans de l'eau sucrée, ou en leur injectant des solutions sous la peau, ont constamment vu survenir l'opacification du cristallin quelques heures après le début de l'expérience, ce qui serait en faveur de l'opinion de Hasner. Malheureusement, cette opinion n'est pas mieux fondée que la précédente, car l'opacification disparaît rapidement lorsqu'on plonge les grenouilles dans de l'eau ordinaire ou qu'on les abandonne à elles-mêmes. Des expériences ultérieures faites par Lécorché et un grand nombre d'autres expérimentateurs, n'ont pas confirmé cette manière de voir de Mitchell et Richardson. Lecorché après avoir injecté de l'eau sucrée dans les chambres de l'œil, n'a vu survenir aucune opacification du cristallin et il en conclut que la cataracte diabétique est étrangère aux altérations diverses des liquides de l'œil et n'est que « l'ex-

pression d'une détérioration générale de l'individu, d'une nutrition insuffisante, dont les effets sont surtout appréciables dans les tissus d'une vitalité inférieure. »

Lohmayer reprend la théorie de Lécorché et insiste sur l'appauvrissement des liquides et leur altération comme cause principale de la cataracte glycosurique. L'opinion de Künde et Kohnhorn qui attribue cette affection à la soustraction d'eau résultant de la polyurie, ne paraît pas plus solidement assise que les précédentes. De Graëfe l'a combattue en montrant que le cristallin opaque d'un diabétique ne reprend pas sa transparence quand on le plonge dans l'eau, et qu'il ne présente pas de vacuoles semblables à celles que l'on produit artificiellement, en soumettant le cristallin normal à une solution concentrée de chlorure de sodium ou de toute autre substance avide d'eau.

L'influence que le trijumeau exerce sur la nutrition de l'œil, a fait demander à Marchal de Calvi (*Union médicale, 1863*) si la lésion cristallinienne n'était pas sous la dépendance d'un trouble fonctionnel de ce nerf. Marchal de Calvi s'appuie sur ce fait que l'évolution de la cataracte est quelquefois précédée ou accompagnée de violentes douleurs.

De l'étude de toutes ces théories, on reste convaincu qu'aucune n'est absolument satisfaisante et capable d'expliquer tous les cas. La théorie de Lécorché, Jaccoud, Lohmayer par la détérioration de l'individu, malgré tout ce qu'elle a de séduisant, et vers laquelle nous penchons, ne saurait cependant nous contenter. Que le cristallin dont la structure rappelle celle des productions épidermiques et dont la vitalité est peu prononcée, cesse de vivre à la période consomptive et s'opacifie, cela est naturel, et peut expliquer la formation des cataractes dans la période ultime, mais tous les diabétiques arrivés à la période de consomption, n'ont point de cataractes et réciproquement, la cataracte diabétique survient avant cette époque. Si le cristallin issu du feuillet externe du blastoder-

me subit une altération qui peut être rapprochée des altérations onguéales et cutanées dues à un trouble de nutrition, à un trouble trophique, comme semble le prouver la nature molle de la cataracte et la dégénérescence graisseuse des fibres cristalliniennes, il n'en faut pas moins admettre qu'il y a, dans la nature de ces cataractes et dans leur évolution, quelque chose qui nous échappe et reste encore à élucider.

LÉSIONS D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

Lécorché a expliqué les inflammations des membranes de l'œil (cornée, iris, choroïde) par la diminution de la nutrition, par l'état consomptif dans lequel tombent les diabétiques dans la période ultime de leur maladie. Assurément, l'état cachectique des glycosuriques doit avoir une influence funeste sur les membranes de l'œil, de même que toutes les cachexies, mais à lui seul il ne peut donner l'explication de toutes les manifestations. C'est surtout pendant la première période de la maladie que l'on observe les kératites, les iritis, alors que l'état général du malade est encore assez satisfaisant. Quelle est donc la cause de ces manifestations ? Il est probable que nous devons la rechercher dans la présence anomale du sucre dans le sang, comme Claude Bernard a essayé de le démontrer. Cet éminent physiologiste attribue ces inflammations à la présence du sucre en excès dans le sang, et, s'il n'a pas pu démontrer tous les troubles de nutrition par cette hyperglycémie, il a du moins prouvé, par ses expériences sur les animaux, que l'on pouvait produire des lésions oculaires par l'injection d'une certaine quantité de sucre, et il en est arrivé à conclure que, dans le diabète, ces altérations des membranes de l'œil et peut-être les gangrènes doivent être attribuées à ce que le sang des diabétiques étant dans un plus haut degré de concentration à cause de sa richesse en sucre, attire à lui par endosmose les liquides des tissus.

Bouchardat a établi un rapport précis et nécessaire entre la quantité des liquides ingérés et celle du sucre dans le sang : chaque gramme de sucre nécessite l'addition de 7 grammes d'eau pour être maintenu en dissolution. Le sucre retient donc l'eau dans le sang et l'oblige à y pénétrer par une voie ou par une autre. Or, cette eau ne provient pas seulement des liquides et des aliments ingérés, mais encore de tous les tissus de l'organisme et par conséquent des membranes de l'œil. De son côté, Ranvier a montré que la cornée restait encore transparente, même après dessiccation. La dessiccation des tissus est donc insuffisante pour expliquer toutes les inflammations, mais nous pouvons admettre, avec Bouchardat « que cette soustraction de l'eau des tissus ne peut pas survenir sans être accompagnée de troubles fonctionnels et de troubles nutritifs des éléments anatomiques. »

Magendie nourrissant exclusivement des chiens avec du sucre et de l'eau distillée comme boisson, vit rapidement survenir à côté d'une maigreur considérable et de la perte des forces, une ulcération de la cornée et la fonte de l'œil. Les médecins et les oculistes ont différemment interprété ces faits. Mackenzie n'a vu dans ces cas que l'épuisement et la consomption de l'organisme comme cause de l'ulcération cornéenne, tandis que Marchal de Calvi ne trouve, dans ces mêmes faits, qu'une manifestation diabétique occasionnée par la présence artificielle du sucre dans le sang. Magendie et Claude Bernard en montrant l'influence qu'exerce la cinquième paire sur la nutrition et la vascularisation de l'œil, nous ont donné l'explication de certaines variétés de kératites. Si nous nous rappelons les rapports qui existent entre le diabète et certaines lésions du cerveau et surtout du plancher du quatrième ventricule, nous aurons, en effet, la clef de certains troubles de la sensibilité, tels que l'anesthésie, l'hypéresthésie, les névralgies si fréquentes dans le diabète. Nous croyons, pour tous ces motifs que l'on peut admettre, sinon dans la généra-

lité des cas, du moins pour certains cas de suppurations et d'ulcérations cornéennes, cette variété de kératite à laquelle les auteurs ont donné le nom de neuro-paralytique. Les travaux de Leudet et de Marchal de Calvi en France, de Dinkinson en Angleterre, sont venus confirmer cette opinion, non seulement pour les lésions de la cornée, mais encore pour celles de l'iris qui est innervé par la cinquième paire. C'est également l'opinion de Claude Bernard. Dans ses expériences sur le trijumeau, il a constaté simultanément avec une opacité de la cornée, un resserrement de la pupille, une rougeur de l'iris qui était bombé en avant et offrait des plissements radiés, profonds ; troubles trophiques qu'il attribue aux altérations des filets nerveux que le rameau nasal envoie à cette membrane en passant par le ganglion ophtalmique.

LÉSIONS D'ORIGINE PARALYTIQUE

Ce n'est pas impunément que le sucre s'accumule dans les tissus du diabétique. Son accumulation dans les muscles y produit, outre la sécheresse, un excès d'acide lactique, d'où cette fatigue excessive, ces crampes si communes et si persistantes. Epuisé, le muscle finit par ne plus réagir sous l'influence de la volonté. Je crois qu'il est inutile de faire intervenir ici la théorie nerveuse, car, qu'y a-t-il d'étonnant que des muscles aussi peu développés que les muscles moteurs de l'œil et le muscle ciliaire soient frappés d'atonie, lorsque nous voyons des muscles aussi développés que ceux des jambes diminuer eux-mêmes d'énergie. N'est-ce pas par cette même imprégnation sucrée des tissus que tous les auteurs expliquent les éruptions, les furoncles, les gangrènes, les phlegmons, si fréquents dans le cours de la glycosurie.

Le sucre du sang, dit Bouchard, en modifiant les conditions de l'osmose, détruit l'harmonie des échanges entre le sang et les tissus, il diminue pour chaque cellule organique

la translation de pénétration, il augmente la translation d'expulsion. Il altère donc la nutrition en gênant l'assimilation, et en activant le départ des produits de désassimilation. » De cette dimunition du mouvement de translation, de pénétration, comme l'appelle Bouchard, il en résulte que l'oxygène pénètre plus difficilement dans les éléments du muscle, d'où production moindre d'acide carbonique, abaissement de température, et, comme conséquence, diminution de l'énergie de cet organe. De plus s'il est vrai, comme le pense Huppert, que l'urée soit le résultat de la désassimilation exagérée des principes quaternaires contenus dans le tissu musculaire, nous aurons un nouvel élément pour expliquer l'amaigrissement et l'atrophie des muscles, l'urée étant toujours augmentée dans le diabète sucré.

La dénutrition générale de l'organisme et l'affaiblissement de la fibre musculaire, ne produisent jamais de paralysies complètes et persistantes. Nous devons chercher ces dernières dans les lésions cérébrales qui siégent soit à la naissance, soit sur le trajet des nerfs qui animent ces muscles. Nous avons déjà parlé des lésions profondes du bulbe, décrites par Luys et qui entraînent à leur suite des paralysies permanentes et incurables. A côté de ces paralysies, il en est d'autres passagères et curables, produites très probablement par des lésions superficielles, surtout congestives, car il ne faut pas oublier que le bulbe fonctionne d'une façon exgérée dans le diabète.

CHAPITRE VI

Thérapeutique générale et locale

Le traitement local des affections glycosuriques de l'œil variant suivant la forme de la lésion et la partie atteinte, doit surtout être associé au traitement général anti-diabétique. Les incertitudes qui règnent sur la pathogénie du diabète se reflètent nécessairement sur les diverses méthodes actuellement mises en usage dans cette maladie. Chaque auteur suivant sa manière d'interpréter le diabète, a indiqué un traitement à lui opposer, mais il en a été des médications comme des doctrines; l'une et l'autre ont passé, et ce sont parfois des méthodes thérapeutiques peu en rapport avec les idées dominantes qui ont survécu alors que la doctrine qui leur avait donné naissance était définitivement condamnée. Ainsi, c'est à la théorie de Mialhe ou de l'acidité du sang, démontrée aujourd'hui comme absolument erronée, que nous devons l'emploi des alcalins, médication qu'une longue expérience et l'observation clinique nous permettent de regarder comme très-efficace dans le traitement du diabète.

La cause de ces contradictions existe dans la difficulté extrême de reconnaître, un diabète étant donné, sa cause et sa nature. En effet, si dans son essence le diabète est un trouble général de la nutrition, cette perturbation nutritive n'est point toujours mise en jeu par la même cause ; c'est là, ce qui pour certains auteurs, a motivé les formes particulières de diabète, différant par leur mode de production, leur évolution

et par les méthodes thérapeutiques dont elles sont justiciables.

Ce qui importe surtout à l'oculiste en face d'une affection diabétique de l'œil, c'est de reconnaître la cause de l'affection, sa forme et sa nature. Ces données étant connues, il n'est pas même toujours facile d'instituer une médication vraiment efficace.

Nous ne passerons pas ici en revue toutes les médications dirigées contre le diabète, nous nous contenterons de donner des idées générales capables de diriger utilement l'ophtalmologiste en face d'une affection glycosurique de l'œil. Le traitement général est ici un fait capital, car dans bien des cas la thérapeutique locale est impraticable et impuissante, tandis qu'une médication générale, bien instituée, peut à elle seule améliorer et quelquefois guérir l'affection oculaire comme nous aurons l'occasion d'en rapporter des exemples dans le cours de ce chapitre.

Empêcher la production exagérée du sucre, activer la combustion et l'utilisation de ce sucre, tels sont les deux points cardinaux qu'il faut toujours avoir en vue. Le premier résultat est atteint de deux façons différentes : l'une, constituant le traitement diététique consiste à supprimer l'importation du sucre dans l'économie; l'autre ayant recours aux médicaments s'adresse à ceux qui paraissent :

1° Diminuer la puissance glycogénique du foie (arsenic, bromure de potassium, valériane, opium).

2° Enrayer la dénutrition générale de l'économie (médicaments d'épargne).

3° Empêcher la formation d'un ferment pathologique qui serait la cause de la formation du sucre d'après certains auteurs (antifermentescibles, acide phénique, acide salycilique.)

Pour l'utilisation et la combustion du sucre en excès dans

le sang, un aura recours aux alcalins, aux oxydants, a l'exercice.

Ce n'est point là une classification inattaquable des médications antidiabétiques que nous avons voulu établir, c'est un simple fil conducteur au milieu du dédale des médications employées, et nous allons maintenant nous efforcer de démontrer l'influence de ce traitement général sur la marche et la terminaison de l'affection locale.

Seegen a depuis longtemps publié de nombreux cas de guérison de cataractes diabétiques au moyen d'un traitement antiglycosurique, et Tannahil (*Brit. médical Journal 1885*) a publié à son tour, un cas de cataracte passagère chez un diabétique dont la maladie durait depuis onze mois. Ce diabétique avait dans les deux yeux une cataracte nucléaire symétrique et les deux cristallins étaient absolument opaques. Après un traitement ordinaire du diabète avec addition d'opium, les cristallins s'éclaircissent graduellement et au bout de quinze jours il n'y avait plus trace de cataracte.

En dehors de son heureuse influence sur la cataracte, il suffit de lire les nombreuses observations publiées par les auteurs sur la paralysie des muscles extrinsèques ou intrinsèques de l'œil pour juger l'importance de ce traitement. Si dans la plupart des cas on n'a pas pu obtenir une guérison complète et durable, dans un certain nombre au moins, on a obtenu une amélioration très-sensible. Comment atteindre les membranes profondes de l'œil, la choroïde, la rétine, le nerf optique, toutes les lésions ayant pour origine une affection du système nerveux central, si ce n'est par une médication ayant une influence marquée sur l'organisme tout entier?

Avec le traitement général, les moyens locaux deviennent très-efficaces et ne diffèrent guère de ceux qu'on emploie dans les cas ordinaires. Nous allons les passer rapidement en revue à propos de chaque affection.

C'est le traitement antiphlogistique qui est indiqué dans la

kératite suppurée avec photophobie et douleurs ciliaires intenses, mais avec modération, à cause de l'état général du malade. Les compresses chaudes et le collyre à l'atropine rendront les plus grands services. Quand la kératite se complique d'un hypopion, l'intervention chirurgicale pour donner issue au pus est absolument indiquée. La méthode de Sœmisch par la ponction de la chambre antérieure au niveau de l'abcès, a donné d'excellents résultats entre les mains de Galézowski. Panas (Leçons sur les kératites, page 167), fait quelques réserves sur son application dans les cas où l'altération de la cornée est compliquée d'hypotonie avec mollesse et flaccidité anormale de l'œil. Panas fait également remarquerque lorsque l'ulcère siège à la partie supérieure de la cornée, l'incision qui le traverse, ne peut permettre d'évacuer le pus contenu dans la chambre antérieure. Dans ce cas, il pratique une incision périphérique à la partie la plus déclive de la cornée, procédé qui lui a donné des résultats merveilleux. Le collyre d'ésérine peut rendre aussi de grands services, quand la kératite suppurée apparaît sous la forme asthénique. Son action est d'arrêter les progrès de l'ulcération, et, en activant l'injection des vaisseaux sanguins, d'accélérer la cicatrisation et de prévenir la perforation. Lorsque la cicatrice est déjà avancée, l'ésérine est contre-indiquée. La kératite interstitielle diffuse dont la marche est essentiellement chronique, est susceptible du même traitement. Pour le professeur Panas, la paracentèse de la chambre antérieure ne doit être pratiquée que lorsque l'affection se complique d'hypertonie avec douleurs ciliaires vives.

Dans l'iritis, la thérapeutique locale consiste, dès le début, dans l'emploi souvent répété du sulfate neutre d'atropine, pour prévenir les complications du côté du cercle ciliaire et les synéchies postérieures qui se produisent très-facilement. Je ne crois pas que jusqu'à ce jour la cocaïne ait été employée.

Lécorché a prétendu que la cataracte glycosurique ne survenait que dans la période ultime du diabète, et était l'avant-coureur d'une mort à courte échéance. Partant de ce principe, certains ophtalmologistes ont été plus loin et ont regardé l'opération comme inutile, sinon dangereuse, pensant qu'il valait mieux abandonner le malade que de l'exposer aux dangers d'une opération. C'est, selon nous, commettre une faute. Pour s'en convaincre, il n'est besoin que de parcourir les résultats obtenus, et l'on verra combien de malades ont pu jouir de la vue, non pas quelques mois, mais des années entières après l'extraction de leurs cristallins. Du reste, n'est-ce pas adoucir les derniers moments d'une existence précaire, que de rendre la vue à des infortunés dont la situation est encore tolérable et qui peuvent s'illusionner sur leur position. Ainsi donc, le *noli me tangere*, lancé par quelques auteurs contre l'opération de la cataracte diabétique est trop absolu, car la moyenne des succès est presque aussi élevée que pour les autres formes de cataracte, et cette moyenne est encore devenue plus forte depuis les perfectionnements apportés à l'extraction de la cataracte.

Leviste compte 6 insuccès sur 61 opérations, ce qui fait 10 insuccès sur 100 opérations. Or, pour les autres cataractes, la moyenne est de 5 insuccès. Il n'y a donc pas lieu de repousser l'opération de la cataracte chez les diabétiques, à la condition toutefois que les opérateurs prennent les précautions que nous allons indiquer. Etant donnée une cataracte diabétique ou une cataracte chez un diabétique, il faut examiner les qualités de cette cataracte, l'état des membranes profondes, celui des membranes externes, l'intensité de la vision centrale, et de la vision périphérique, l'état de la projection rétinienne, enfin la marche de la diathèse et l'état général du malade. Ne jamais tenter l'opération quand le malade subit une crise aiguë de la diathèse. Après l'opération on doit toujours employer les pansements antisepti-

ques et ne les renouveler que toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures.

En ce qui concerne la rétinite glycosurique, le traitement local est peu efficace ; cependant, il ne doit pas être négligé. Les malades doivent éviter la lumière trop vive, porter des conserves et s'abstenir de tout travail fatigant. Contre l'amaurose diabétique, on pourra prescrire des frictions sur le front et les tempes avec la préparation suivante :

Alcool de Lavande.....	40 grammes
Strychnine.....	0,05 centigrammes.

Dans certains cas d'iritis au d'irido-choroïdite aiguë, la persistance des accidents inflammatoires pourra autoriser à prescrire des sangsues derrière les oreilles.

Les divers traitements locaux qui ont été institués pour les affections des autres membranes de l'œil, du nerf optique, des muscles moteurs, du muscle ciliaire, n'ont donné que d'assez faibles résultats. Le traitement général, malgré tout ce qu'il a d'incertain, est le seul qui puisse être efficacement employé dans ces lésions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Abcès des paupières.

Femme, 61 ans, propriétaire. Diabète constaté depuis quelques mois, mais certains troubles de la santé générale donnent à penser que l'affection remonte à plusieurs années.

Petit abcès de la paupière supérieure gauche, vers le grand angle de l'œil, succédant à des abcès au voisinage de l'oreille du même côté.

OBSERVATION II.

Zona ophtalmique. — Kératite diffuse.

Homme, 49 ans, commerçant. Il y a deux ans et demi, a été pris d'accidents nerveux graves pour lesquels il a dû garder le lit six semaines. Amaigrissement rapide. Diabète constaté à ce moment. Il y a trois mois, zona ophtalmique du côté gauche, extrêmement douloureux et qui a laissé dans la région péri-orbitaire des taches cicatricielles indélébiles.

Kératite diffuse, trouble profond de la vision. Bien que la proportion du sucre soit tombée à 6 grammes pour mille, la situation reste à peu près la même.

OBSERVATION III.

Phlegmon de l'orbite.— Mort.

Homme, 55 ans, médecin, n'exerce plus, légèrement arthritique; paraissant jouir d'ailleurs d'une bonne santé, a été atteint à diverses reprises, depuis quelques mois, de petits abcès siégeant entre les doigts de pied, et d'où s'écoulait par l'incision un pus très-fluide et sanguinolent. Est pris brusquement d'exophtalmie de l'œil gauche, avec chémosis considérable, œdème des paupières, perte absolue de la

vision, léger dépoli de la cornée, trouble absolu des milieux de l'œil. Toutes les apparences d'un phlegmon de l'orbite, moins la douleur qui était nulle ; absence complète de fièvre.

Après quelques jours d'attente, les médecins qui donnaient leurs soins au malade supposant qu'il y avait du pus dans l'orbite, firent une ponction exploratrice qui ne donna aucun résultat.

En présence d'une affection aussi étrange dans ses allures, M. le professeur Badal, appelé en consultation, fait analyser les urines où l'on trouve 45 grammes de sucre par litre, et seulement 5 grammes d'urée.

Cet état de chose persista sans grand changement pendant quelques semaines, lorsque survint un phlegmon ou plutôt une infiltration diffuse de la cuisse, auquel succomba rapidement le malade. Une incision profonde pratiquée en vue de donner issue au pus, n'avait amené aucun résultat.

OBSERVATION IV.

Phlegmon de l'orbite. — Guérison complète.

Homme, 66 ans, négociant. Diabète depuis au moins cinq ans. Au début, 45 grammes de sucre par mille. A diverses reprises, éruptions furonculeuses. Il y a quinze mois, phlegmon diffus de la paume de la main droite qui, avait pris une tournure inquiétante, et a nécessité des incisions profondes.

Sous l'influence d'un régime anti-diabétique, la proportion du sucre était descendue à 4 grammes avec 3 litres d'urine par jour, lorsque survint brusquement une exophtalmie de l'œil droit, accompagnée d'injection de la conjonctive, de chémosis, d'œdème des paupières, etc., sans réaction inflammatoire.

Bien que la saillie du globe fût extrême, à tel point que l'œil se luxait avec la plus grande facilité, la vision était restée bonne, et l'ophtalmoscope ne montrait aucune lésion du fond de l'œil. Diplopie par suite de la déviation du globe.

Le malade ne souffrait pas et se décidait difficilement à garder la chambre. Vers le quinzième jour, le chémosis et l'œdème des paupières avaient beaucoup augmenté, et il sembla que l'on percevait

de la fluctuation vers l'angle supéro-externe de l'orbite. On se préparait à donner issue au pus, lorsque les symptômes s'amendèrent peu à peu. Toutefois, il fallut encore plus d'un mois pour que l'exophtalmie ait entièrement disparu. Le malade a guéri complètement et sa vision est restée ce qu'elle était avant l'accident.

OBSERVATION V

Kératite ulcéreuse. — Guérison.

Femme, 45 ans, sage-femme, est glycosurique depuis trois ans. Eczéma diabétique des organes génitaux et de la face. Œil gauche sain. Sur la cornée droite, on remarque plusieurs petites ulcérations. Légère injection péri-kératique. Collyre à l'atropine, compresses chaudes. — Guérison après quelques semaines.

OBSERVATION VI.

Kératite suppurative, hypopion. — Guérison.

Homme, 41 ans, restaurateur. Embonpoint notable, bonne santé apparente. Eczéma des paupières suivi à six semaines de distance de kératite éruptive. L'examen des urines y fait constater la présence du sucre dans la proportion de 20 grammes pour mille.

Bientôt la cornée s'ulcère et s'infiltre ; irido-cyclite aiguë ; hypohéma persistant. On pratique une paracentèse. Plusieurs semaines d'un repos absolu et d'un traitement sévère ont été nécessaires pour obtenir la guérison. La proportion du sucre est restée à peu près la même.

OBSERVATION VII.

Kératite pustuleuse grave. — Guérison.

Homme, 46 ans, médecin. Depuis plusieurs années, sucre en petite quantité dans les urines. Kératite pustuleuse dont l'apparition coïncide avec une éruption d'acné facial. Les pustules cornéennes lais-

sent après elles des ulcérations extrêmement douloureuses, et dont la guérison exige plusieurs mois.

OBSERVATION VIII.

Kératite pustuleuse suivie d'ulcération. — Guérison.

Homme, 40 ans, capitaine au long-cours. — Diabète constaté il y a trois ans; la proportion de sucre a beaucoup varié. Actuellement elle est faible et la santé générale paraît assez bonne. A été pris il y a quinze jours de kératite pustuleuse de l'œil gauche, suivie d'ulcération superficielle. Le traitement habituel des kératites joint au traitement général du diabète a eu rapidement raison des accidents.

OBSERVATION IX.

Cataractes demi-molles. — Glycosurie passagère.

Femme, 55 ans, propriétaire. A été atteinte il y a deux ans, de glycosurie qui depuis a disparu. Depuis lors, la vue s'est affaiblie. Cataractes demi-molles, complète à droite, commençante à gauche.

OBSERVATION X.

Cataractes demi-molles. — Opération. Guérison.

Homme, 55 ans, entrepreneur de maçonnerie ; constitution athlétique, avec toutes les apparences d'une bonne santé. Au début de son diabète, il y a 8 ans, a perdu ses forces et beaucoup maigri. A eu jusqu'à 96 grammes de sucre par mille ; a encore 42 grammes, avec 2 litres et demi d'urine par jour. Cataractes demi-molles ; complète à droite, ayant débuté il y a deux ou trois ans.

Extraction sans iridectomie. A la suite d'un refroidissement, iritis légère au quatrième jour qui suit l'opération. Néanmoins, guérit assez rapidement ; bon résultat.

OBSERVATION XI.

Cataractes à marche rapide.

Femme, 52 ans, rentière. Diabète depuis 4 ou 5 ans. A eu jusqu'à 100 grammes de sucre par litre, avec trois litres d'urine par jour. Prurigo, amaigrissement très-prononcé ; a eu il y a quelques années un érysipèle de la face. Cataractes demi-molles, ayant débuté il y a un an des deux côtés et maintenant complètes. Remet l'opération à plus tard.

OBSERVATION XII.

Cataracte à marche lente.

Homme, 59 ans, grand industriel, a eu successivement plusieurs anthrax il y a dix-huit mois. On a constaté alors l'existence du diabète. A maigri sensiblement. Depuis peu affaiblissement de la vue à droite ; cataracte en voie de développement ; opacification diffuse des couches corticales postérieures.

OBSERVATION XIII.

Cataracte ; opération, succès. — Mort subite peu de temps après.

Homme, 57 ans, ancien avoué. Les urines renferment depuis six ans du sucre et de l'albumine. Léger œdème des malléoles. Cataracte des deux côtés, plus avancée à gauche. Sans être émacié, le malade est très-affaibli ; diarrhée persistante, prolapsus et ulcération du rectum. L'extraction de la cataracte pratiquée par un de nos confrères de Bordeaux, ne donne lieu à aucun accident ; mais le malade peu de temps après, mourut subitement.

OBSERVATION XIV.

Cataracte. Opérée à Paris ; insuccès.

Homme, 57 ans, chanoine. Sanguin, asthmatique, embonpoint

notable. Depuis de longues années les urines renferment un peu de sucre. Cataracte demi-molle des deux côtés, à marche plus rapide à droite. L'extraction du cristallin, pratiquée à Paris par M. le docteur G..., est suivie d'accidents graves et de pthisie du globe.

OBSERVATION XV.

Cataracte à marche lente, surdité.

Homme; 63 ans, rentier. Diabète depuis 8 ans. A eu au début, jusqu'à 80 grammes de sucre par mille. Actuellement 50 grammes et deux litres d'urine par jour.

Depuis plusieurs années, la vue s'affaiblit, en même temps l'ouïe devient de plus en plus mauvaise. La santé générale se maintient assez bonne. Cataracte demi-molle, complète à gauche, commençante œil droit.

OBSERVATION XVI.

Cataracte.

Homme, 66 ans, négociant. Diabète sucré depuis plusieurs années. La proportion du sucre a varié de 10 à 30 grammes par litre. Santé générale assez bonne en apparence.

Cataracte commençante des deux côtés.

OBSERVATION XVII.

Cataracte à marche très-lente avec rétinite centrale sur l'autre œil.

Homme, 64 ans, grand propriétaire. Vigoureux, sanguin; toutes les apparences d'une santé robuste. Diabète depuis plusieurs années. A certains moments la proportion du sucre a été considérable et a nécessité un régime sévère.

Cataracte en voie de développement du côté droit. Les opacités cristalliniennes sont très-irrégulièrement distribuées. Marche très-

lente. Le début remonte à six ou huit ans, et il n'est pas probable qu'une opération puisse être pratiquée de sitôt.

Du côté gauche, le cristallin a conservé toute sa transparence, mais il existe une rétino-choroïdite centrale, caractérisée par une couronne de petites taches blanches au pourtour de la macula, et qui présente tout-à-fait l'aspect de la rétinite albuminurique. La vision est néanmoins assez bonne.

Vient d'être atteint, il y a quelques semaines, de phlegmon grave du gros orteil, terminé par suppuration.

OBSERVATION XVIII.

Cataractes molles. — Cachexie.

Femme, 47 ans, est diabétique depuis trois ans. Les urines examinées à la clinique révèlent une quantité considérable de sucre. Cataracte molle des deux côtés. Amaigrissement et anémie profonds.

Vu le mauvais état général, l'opération est ajournée. La malade repart pour son pays.

OBSERVATION XIX.

Cataracte.

Homme, 57 ans, urine 12 litres par jour et chaque litre renferme 64 grammes de sucre. Cataracte commençante des deux yeux.

OBSERVATION XX.

Cataracte. — Opération; guérison.

Homme, 51 ans, ouvrier, est diabétique depuis six ans. 52 grammes de sucre par litre. Cataracte complète demi-molle, œil gauche; commençante œil droit. Extraction, guérison.

OBSERVATION XXI.

Cataracte.

Homme, 49 ans, est diabétique depuis trois ans. Urine trois litres par jour. 30 grammes de sucre par litre. Cataracte demi-dure complète à droite, commençante œil gauche. Opération, guérison.

OBSERVATION XXII.

Iritis; Hypopion. — Kératite suppurative.

Homme, 56 ans, négociant, légèrement alcoolique, rhumatisant depuis de longues années, constitution vigoureuse, est pris sans cause appréciable d'iritis aiguë de l'œil gauche avec formation rapide de pus dans la chambre antérieure. Bientôt cyclite, kératite parenchymateuse. D'ailleurs, le malade souffre peu. On pratique le dixième jour une paracentèse de la chambre antérieure ; le pus très-concret, doit être extrait avec des pinces.

Malgré cette opération, la cornée s'infiltre de plus en plus, se ramollit et se sphacèle en partie. Large perte de substance fermée par l'iris ; formation d'un staphylome qui menace de prendre des proportions considérables et fait que l'on songe un moment à pratiquer l'énucléation du globe. Ce staphylome s'affaisse spontanément ; la vision reste abolie. Cet état de chose a duré quatre mois.

Les urines examinées au début, renfermaient 22 grammes de sucre par litre ; pas de polyurie. Sous l'influence d'un régime anti-diabétique, la glycosurie a rapidement disparu.

OBSERVATION XXIII.

Iritis. — Choroïdite séreuse chronique.

Femme, 51 ans, rentière. Névropathe au plus haut degré. Depuis longtemps polyurie et 60 grammes de sucre par litre.

Choroïdite séreuse, œil gauche ; trouble fin du corps vitré qui malgré tous les traitements possibles, persiste sans grande modification depuis deux ans. A diverses reprises, poussées d'irido-cyclite subaiguë, synéchies.

OBSERVATION XXIV.

Iritis. — Choroïdite séreuse.

Femme, 56 ans, rentière. Etat nerveux, chagrins, dépression morale. Trois ans avant l'apparition du diabète (les urines ayant été examinées à diverses reprises à cette époque), la malade a été atteinte de choroïdite séreuse surtout prononcée à droite, avec trouble considérable du corps vitré. Cette choroïdite se complique plus tard d'iritis exsudative, et enfin d'accidents glaucomateux qui nécessitent une iridectomie. Les accidents aigus disparaissent, mais le trouble du corps vitré persiste.

L'apparition du sucre dans les urines est marquée par un amaigrissement rapide, un affaiblissement extrême, une affection eczémateuse, etc,. Pas de changement dans l'état des yeux.

OBSERVATION XXV.

Choroïdite séreuse.

Homme, 38 ans, propriétaire. Urines en quantité normale ; 48 grammes de sucre par litre.

Affaiblissement de la vue depuis deux ans. Choroïdite séreuse des deux côtes.

OBSERVATION XXVI.

Névro-rétinite hémorrhagique.

Homme, 68 ans, propriétaire. Etat nerveux, quelques troubles cérébraux, étourdissements, vertiges. Urine beaucoup, est très-altéré. Les urines renferment une notable proportion de sucre.

Œdème de la papille optique gauche, taches hémorrhagiques au pourtour. A droite, les lésions du fond de l'œil sont peu accusées.

OBSERVATION XXVII.

Névrite. — Rétino-choroïdite hémorrhagique.

Femme, 65 ans, rentière. Myopie légère. Glycosurie constatée depuis dix-sept ans. A encore 35 grammes de sucre par mille. A passé par toutes les lésions cutanées du diabète. Depuis deux ans, troubles visuels des deux côtés, particulièrement à gauche. La papille optique est légèrement infiltrée ; au pourtour de la macula taches de rétino-choroïdite exudative à reflets nacrés, entremêlées de petites hémorrhagies. En quelques points, larges plaques d'atrophie choroïdienne. Flocons dans le corps vitré.

OBSERVATION XXVIII.

Névro-rétinite hémorrhagique.

Femme, 53 ans, rentière. Diabète constaté depuis cinq ans. Le sucre est en quantité peu considérable, polyurie, léger œdème des extrémités inférieures, a beaucoup maigri, affaiblissement général, névralgies fréquentes. Est prise d'éblouissements avec trouble de la vision ; l'acuité est réduite à 1/3 à droite, à 1/10 à gauche. A droite, œdème de la papille optique avec petites hémorrhagies au pourtour. A gauche, la papille est excavée et en voie d'atrophie, sans augmentation bien appréciable de la tension oculaire.

OBSERVATION XXIX.

Rétinite centrale hémorrhagique.

Homme, 53 ans, négociant. Diabète constaté depuis trois ans. A eu jusqu'à 80 grammes de sucre par mille et 6 litres d'urine par jour. Au début, amaigrissement considérable. A la suite d'un régime

sévère, le sucre a presque entièrement disparu. Subitement, scotôme central O G (V = 1/3), héméralopie assez accusée. Petites taches ecchymotiques sur la tache jaune, qui disparaissent en quelques semaines. L'acuité redevient normale.

OBSERVATION XXX.

Rétinite hémorrhagique.

Homme, 40 ans, ferblantier. Affaiblissement de la vue depuis un mois. Rétinite hémorrhagique des deux yeux caractérisée par des taches d'un blanc éclatant autour des papilles parsemées de petites hémorrhagies. La papille est diffuse et voilée. Par place, les vaisseaux, très-petits, sont cachés par les taches en question. Pas d'albumine. Sucre.

OBSERVATION XXXI.

Rétinite centrale, hémorrhagique.

Homme, 67 ans, médecin, n'exerçant plus depuis longtemps. A la suite d'un certain affaiblissement général de l'organisme, accompagné d'amaigrissement, est amené à constater, il y a trois ans, la présence du sucre dans ses urines, en proportion considérable. Est pris brusquement de troubles visuels, à peu près en même temps des deux côtés. Myopie de 7 dioptries. Petites taches hémorrhagiques au voisinage de la macula et aussi sur la papille optique gauche. Pendant quatre ans, alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le malade succombe aux progrès de son affection diabétique.

OBSERVATION XXXII.

Hémorrhagies rétiniennes précédant un diabète d'origine centrale.

Homme, 49 ans, prédicateur. Bonne santé habituelle, beaucoup d'embonpoint, peu d'exercice. Myopie de 6 dioptries. A la suite de pesanteur de tête, d'insomnie, est pris de scotôme central, œil gau-

che. Pointillé hémorrhagique sur la tache jaune, œdème du nerf optique, quelques flocons dans le corps vitré. Les urines ne renferment pas de sucre, mais parfois une légère quantité d'albumine. Troubles cardiaques mal définis. On porte le diagnostic de néphrite interstitielle.

L'état des yeux et l'état général s'étaient peu à peu améliorés et le malade avait pu reprendre ses fonctions, lorsque les hémorrhagies rétiniennes se renouvelèrent, suivies plus tard d'accidents apoplectiques avec embarras passager de la parole et affaiblissement général. Enfin, dix-huit mois après le début de l'affection, apparaît brusquement une polyurie avec glycosurie abondante, qui amènent en quelques semaines un amaigrissement considérable, et la mort survient dans le coma.

OBSERVATION XXXIII.

Rétinite hémorrhagique, d'apparence albuminurique; hémorrhagie dans le corps vitré. Diabète, albuminurie.

Homme, 63 ans, ex-géomètre, maintenant rentier. Rhumatismes chroniques très-anciens. Les urines renferment depuis longtemps du sucre et de l'albumine ; la proportion a beaucoup varié. Actuellement 5 grammes de sucre et 4 grammes d'albumine par mille. Santé générale bonne, athérôme généralisé. Depuis trois mois, maux de tête et troubles de la vision, d'abord à gauche. Acuité visuelle réduite à 1/10 de ce côté, à 1/4 à droite. Taches de rétino-choroïdite exsudative disposées en couronne autour de la fovea centralis, et entremêlées de petites hémorrhagies. Quelques semaines après, perte absolue de la vision à droite, par suite d'une hémorrhagie abondante qui se fait dans le corps vitré.

OBSERVATION XXXIV.

Rétinite hémorrhagique d'apparence albuminurique

Femme, 62 ans, propriétaire. Diabète constaté depuis plusieurs années. Troubles visuels récents accompagnés de vives douleurs oculaires et péri-orbitaires. A gauche la vision est à peu près abolie ;

trouble absolu des milieux dû à la présence de nombreux flocons hémorrhagiques répandus dans le corps vitré. A droite, la vue est moins mauvaise : rétinite centrale, offrant l'aspect de la rétinite albuminurique, couronne de taches d'un blanc nacré entourant la macula, petites apoplexies en grand nombre disséminées dans l'hémisphère postérieur du globe.

OBSERVATION XXXV.

Rétinite centrale d'apparence albuminurique. — Cataractes commençantes.

Femme, 57 ans, rentière. Depuis deux ans la vision est très-affaiblie (V = 1/10 des deux côtés). A été atteinte il y a deux mois, de congestion cérébrale avec embarras de la parole. La mémoire est restée affaiblie. A beaucoup maigri, très-débilitée. Ne se doute pas quelle est diabétique. L'examen des urines fait constater trente grammes de sucre par mille. Urine deux litres par jour.

Souffre sur tout le corps de démangeaisons très vives. Rétinite centrale des deux côtés offrant toutes les apparences de la rétinite albuminurique ; couronne d'exsudats autour de la tache jaune, parsemée de petites hémorrhagies. Sur les deux yeux, début de cataracte polaire postérieure à marche lente.

OBSERVATION XXXVI.

Rétinite centrale d'apparence albuminurique. — Cataractes commençantes.

Femme, 63 ans, rentière. Est diabétique à un très haut degré depuis de longues années. Santé délabrée, anémie profonde. La proportion du sucre est très variable. Myopie légère. Depuis peu la vue s'est beaucoup affaiblie. On constate sur les deux yeux l'existence d'une rétinite centrale avec exsudations blanchâtres disposées en couronne autour de la macula et présentant la plus grande analogie avec la rétinite albuminurique. Les taches sont entremêlées de

petites hémorrhagies en grappe. Des stries opaques se montrent à la périphérie du cristallin.

OBSERVATION XXXVII.

Rétinite hémorrhagique. — Myosis

Homme, 53 ans, marchand tailleur, est diabétique depuis 7 à 8 ans. Urine 3 litres, quinze gramms de sucre par litre. Myosis très marqué, œil gauche. Rétinite hémorrhagique des deux côtés d'aspect radié au pourtour de la papille avec taches blanchâtres au voisinage de la macula.

OBSERVATION XXXVIII.

Décollement de la rétine.

Homme, 48 ans, ouvrier carrossier, est diabétique depuis 4 ans. Il est impossible d'éclairer le fond de l'œil gauche. A l'éclairage oblique on constate en arrière du cristallin et notamment dans la région supérieure l'existence d'une masse d'aspect brun grisâtre, sans qu'il soit possible de dire s'il s'agit d'une tumeur proprement dite ou d'un décollement de la rétine. Perte absolue de la vision. Chroïdite superficielle avec légère excavation du nerf optique à droite.

OBSERVATION XXXIX.

Rétinite hémorrhagique à droite, hémorrhagie dans le corps vitré à gauche.

Homme, 50 ans, tripier, est diabétique depuis 12 ans, a beaucoup maigri depuis 3 ans. Urine 6 litres, soixante-deux grammes de sucre par mille. Troubles visuels remontant à 6 mois.

Œil gauche : Trouble considérable du corps vitré permettant à peine de voir la papille. Macula invisible. Le trouble est absolu

dans toute la moitié inférieure. Il est probable qu'il s'est fait en ce point une hémorrhagie abondante.

Œil droit : Autour de la macula nombreuses taches de rétinite disposées en couronne, très irrégulières, de grandeur inégale et d'un blanc éclatant. Petites hémorrhagies dans le voisinage. La branche supérieure de l'artère centrale de la rétine qui passe au-dessus de cette couronne de taches est complétement dégénérée, et se termine à la périphérie par un cordon fibreux. Une petite branche collatérale qui s'en détache traverse la plus grande des taches et de même que l'artère principale, présente sur son parcours de nombreux infarctus.

OBSERVATION XXXX.

Atrophie progressive des nerfs optiques. — Diabète d'origine centrale, suite de traumatisme.

Homme, 54 ans, missionnaire. Perte de connaissance à la suite d'une chute sur les pieds, en sautant d'une voiture dont les chevaux s'étaient emportés. Hémorrhagies par le nez et les oreilles ; ptosis paralytique de la paupière supérieure droite pendant quelques semaines. Depuis lors, à diverses reprises, perte de connaissance, accidents épileptiformes.

La quantité des urines est considérable, sucre en petite proportion. Des deux côtés affaiblissement prononcé de l'acuité visuelle qui est réduite à 1/3 à droite, à 1/2 à gauche.

Atrophie commençante des nerfs optiques.

OBSERVATION XXXXI.

Atrophie des nerfs optiques. — Diabète d'origine cérébrale. — Syphilis.

Homme, 38 ans, négociant. Syphilis contractée il y a sept ans. A été atteint il y a un an de perforation de la voûte palatine, et d'accidents cérébraux aigus graves, pour lesquels il a dû garder le lit pendant trois ou quatre mois ; insomnie, délire, etc. On a constaté à ce

moment la présence d'une notable proportion de sucre dans les urines.

Amaigrissement considérable, apparence sénile, état cachectique. Affaiblissement progressif de la vision depuis dix-huit mois, dû à une atrophie progressive des nerfs optiques, l'acuité visuelle est réduite à 1/10. Le malade paraît voué à une mort prochaine.

OBSERVATION XXXXII.

Rétino-choroïdite hémorrhagique. — Décollement de la rétine. — Atrophie du nerf optique.

Homme, 51 ans, architecte. Depuis quinze ans glycosurie à la suite d'un refroidissement brusque. A eu jusqu'à 80 grammes de sucre par mille. A la suite d'un traitement sévère la santé est redevenue passable.

Affaiblissement de la vue à gauche depuis quelques mois avec perception obsédante de mouches noires. La vision est maintenant complètement abolie. Petites taches hémorrhagiques sur la macula, irrégulièrement distribuées, papille optique en voie d'atrophie, trouble floconneux du corps vitré.

L'œil droit assez bon jusque là, a été pris il y huit jours de décollement de la rétine. Rétino-choroïdite exudative dans la région de la macula, petites taches hémorrhagiques, atrophie commençante de la papille.

OBSERVATION XXXXIII.

Rétino-choroïdite à forme pigmentaire. — Cataractes.

Homme, 55 ans, négociant. Diabète constaté depuis peu ; polyurie. Suit un régime sévère. La proportion de sucre a beaucoup diminué, elle n'est plus que de 12 grammes par mille. Myopie élevée, héréditaire, sans staphylome. Rétino-choroïdite généralisée à forme pigmentaire, très-accusée. Le pigment arrive au voisinage de la papille, qui, des deux côtés est en voie d'atrophie. Cataracte commençante à gauche, déjà avancée à droite ; opacités cristalliniennes irrégulièrement distribuées.

OBSERVATION XXXXIV.

Rétinite à forme pigmentaire.

Femme, 45 ans, rentière, myopiede 10 dioptries. Rétinite pigmentaire classique, héméralopie, rétrécissement considérable du champ visuel qui va en s'accentuant. La maladie aurait débuté pendant l'enfance. La malade présente toutes les apparences d'une bonne santé . A l'occasion d'un certain affaiblissement général, la présence du sucre a été constatée il y a cinq ans. La proportion s'est élevée jusqu'à 58 grammes par litre. La quantité d'urine est peu augmentée.

Il est peu probable qu'il y ait ici une relation directe entre la rétinite et le diabète; la malade affirme cependant que l'affaiblissement de la vue a marché beaucoup plus rapidement depuis qu'elle fait du sucre.

OBSERVATION XXXXV.

Rétino-choroidite centrale exsudative.

Femme, 32 ans, négociant, est prise en pleine santé d'affaiblissement rapide de la vue à gauche (V = 1/10), en même temps que se produisent des épistaxis répétées. Léger œdème des extrémités inférieures, dû peut-être à des varices. Les urines renferment quelques grammes de sucre par litre, pas d'albumine. Quelques taches de rétino-choroïdite exsudative sur la macula gauche.

OBSERVATION XXXXVI.

Choroidite exsudative centrale.

Femme, 52 ans, propriétaire, a beaucoup maigri depuis quatre ans, époque à laquelle a été constaté la présence du sucre. Myopie de huit dioptries. L'acuité visuelle est normale à droite, mais à gauche la vue s'est beaucoup affaiblie depuis quelque temps (V = 1/3). Cette diminution de l'acuité est la conséquence d'une choroïdite

caractérisée par de petites taches exsudatives au niveau de la macula.

OBSERVATION XXXXVII.

Paralysie de la sixième paire.

Homme, 69 ans, négociant. Depuis longtemps petite quantité de sucre dans les urines. Diplopie récente survenue sans cause apparente ; pas de maux de tête. Vertige extrêmement prononcé. Tous les signes de la paralysie de la sixième paire droite.

OBSERVATION XXXXVIII.

Asthénopie accommodative.

Homme, 55 ans, employé à la préfecture, est diabétique depuis un an. Faible proportion de sucre, pas d'albumine. Asthénopie accommodative sous la dépendance de la faiblesse générale du système musculaire.

OBSERVATION XXXXIX.

Myosis. — Asthénopie accommodative.

Homme, 67 ans, rentier. Cataracte traumatique, œil droit, datant de l'enfance. Beaucoup plus tard, kératite neuro-paralytique du même côté, menace d'ophtalmie sympathique. Enucléation de l'œil blessé. L'opération a été pratiquée il y a deux ans, et depuis lors, bien que l'acuité visuelle soit restée bonne, tout travail oculaire tant soit peu prolongé est demeuré impossible. Myosis prononcé. Le malade est depuis longtemps goutteux, dyspeptique, glycosurique. Grâce à un régime extrêmement sévère, la proportion du sucre ne dépasse pas 4 à 5 grammes par litre. Le moindre écart dans l'alimentation, aggrave l'état de l'œil. Les sensations pénibles ressenties par le malade tiennent à la fois de l'asthénopie accommodative et de l'hyperesthésie rétinienne.

OBSERVATION L.

Amaurose. — Daltonisme.

Homme, 59 ans, rentier, autrefois instituteur. Affaiblissement rapide de la vision des deux côtés, qui remonte à un mois. L'acuité est réduite à 1/10. Cécité pour le vert et le rouge. Au début aucune lésion ophtalmoscopique bien appréciable. Est depuis longtemps très-altéré. 32 grammes de sucre par litre. La quantité des urines ne dépasse pas la moyenne. Plusieurs mois après, la situation est restée la même ; papilles décolorées, légère excavation (atrophique ?)

OBSERVATION LI.

Amaurose à marche rapide.

Homme, 50 ans, agent-voyer, employé dans les bureaux. Diabète depuis au moins quinze ans. Actuellement 33 grammes de sucre par mille et 2 litres d'urine par jour. A eu jusqu'à 65 grammes de sucre et 8 litres d'urine. Amaigrissement, perte des forces. La vue s'est beaucoup affaiblie depuis deux mois, et permet à peine la lecture. Le malade fume beaucoup, et sur le conseil qui lui a été donné, par un empirique traite son diabète par de hautes doses de Cognac !

Aucune lésion ophtalmoscopique.

OBSERVATION LII.

Glaucome chronique, œil gauche ; aigu, œil droit.

Femme, 41 ans, négociant, est diabétique depuis plusieurs années. Au début, 50 grammes de sucre par mille, actuellement 30 grammes, santé générale passable.

Un glaucome chronique remontant à sept ans a été suivi de perte

complète de la vision à gauche il y a deux ans. Les milieux restés transparents laissent voir une excavation du nerf optique.

L'œil droit, jusque-là assez bon, a été pris de glaucome suraigu il y a quelques semaines. Irido-cyclite, effacement de la chambre antérieure, cataracte glaucomateuse qui s'est développée rapidement. L'œil est très-dur.

Vu bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,
Dr BADAL.

Vu : *pour le Doyen en congé,*
Dr MOUSSOUS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 6 mai 1886.

Le Recteur de l'Académie,
H. OUVRÉ.